

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N° 448

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Par J. LÉVY-VALENSI

Né à Marseille, le 28 octobre 1879
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

LE

CORPS CALLEUX

(Etude anatomique, physiologique et clinique)

Travail du Laboratoire et de la Clinique de M. le
Professeur Raymond (Salpêtrière)

Président : M. RAYMOND, professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N^o

448

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Par J. LÉVY-VALENSI

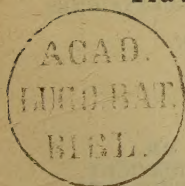
Né à Marseille, le 28 octobre 1879
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

LE

CORPS CALLEUX

(Etude anatomique, physiologique et clinique)

Travail du Laboratoire et de la Clinique de M. le
Professeur Raymond (Salpêtrière)



Président : M. RAYMOND, professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. LANDOUZY.
Professeurs MM.

Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	ACHARD.
Pathologie médicale.....	{ DEJERINE.
Pathologie chirurgicale.....	{ WIDAL
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	MARIE (PIERRE).
Opérations et appareils.....	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....	HARTMANN.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.....	C HAUFFARD.
	ROGER.
Clinique médicale.....	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
	{ LANDOUZY.
	{ HUTINEI..
Clinique des maladies des enfants.....	BALLET (GILBERT)
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	RECLUS.
Clinique chirurgicale... ..	{ SEGOND.
	{ QUENU.
	{ DELBET.
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.. ..	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements.....	{ PINARD.
	{ BAR.
	{ RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique.....	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....	ROBIN

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM	MM.
AUVRAY.	CUNÉO.	LAUNOIS.	NOBÉCOURT.
BALTHAZARD.	DEMLIN.	LECÈNE.	OMBREDANNE.
BEZANÇON.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BRANCA.	DUVAL.	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL.
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET	MORESTIN.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LABBÉ.	MULON.	
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR RAYMOND

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

MÉDECIN DE L'HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

INTERNAT

- 1906-1907 M. le Docteur NAGEOTTE (Bicêtre)
M. le Docteur AVIRAGNET (Bichat)
M. le Docteur GANDY (Bichat)
1907-1908 M. le Professeur GILBERT-BALLET (Hôtel-Dieu)
1908-1909 M. le Professeur RAYMOND (Salpêtrière)
M. le Professeur agrégé CLAUDE
1909-1910 M. le Professeur ROGER (Charité)

INTERNAT PROVISOIRE

- 1905-1906 M. le Docteur BOURCY (Laënnec)
M. le Docteur BROUARDEL (Laënnec)
M. le Docteur BOULLOCHE (Dubois)
M. le Docteur L. FOURNIER (Dubois)

EXTERNAT

- 1900-1901-1902-1903 M. le Professeur ROGER (Hôpital Temporaire de la porte d'Aubervilliers)
1903-1904 M. le Professeur RECLUS (Laënnec)
1904-1905 M. le Professeur agrégé GOUGET (Lariboisière)

A MES AUTRES MAITRES

M. le Professeur BAR, MM. les Professeurs agrégés BRINDEAU,
J.-L. FAURE, SICARD

MM. les Docteurs CUFFER (*in memoriam*), BENSAUDE, GARNIER,
JOSUÉ, LAIGNEL-LAVASTINE, MILIAN, RICHE, VOISIN

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE MARSEILLE

MM. les Docteurs FIOUPE (*in memoriam*), ALEZAIS, LOUGE,
MICHEL, PLUYETTE, POUCEL, ROUX DE BRIGNOLLES

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR HENRI ISAAC (de Marseille)

A MON AMI K. WAGNER qui a gracieusement mis son beau
talent au service de notre vieille amitié.

INTRODUCTION

Le corps calleux a depuis longtemps provoqué les recherches des anatomistes, des physiologistes et des médecins.

Pour chacun des groupes de ces chercheurs se posaient des problèmes difficiles à résoudre.

L'anatomiste se demandait quelles pouvaient être les connexions intimes de cette volumineuse commissure que l'œil perdait tout de suite après sa pénétration dans l'hémisphère. Toutes les hypothèses étaient vraisemblables.

Tandis que Meynert faisait des fibres calleuses des liens réunissant des points symétriques de l'écorce, Hamilton niait ce rôle commissural et faisait du corps calleux un lieu de croisement pour les fibres de la corticalité qui gagnent le faisceau pyramidal du côté opposé.

Depuis, des opinions intermédiaires se firent jour. Ramon y Cajal montra que si le corps calleux est une commissure, ses fibres ne réunissent pas des points symétriques de l'écorce. Sherrington, Muratow, etc., etc., confirmèrent cette opinion grâce à l'expérimentation.

Cependant quelques auteurs continuaient à penser que certaines fibres au moins du corps calleux se rendent aux pédoncules cérébraux par la capsule interne (Bianchi et d'Abundo, Dotto et Pusateri, etc.).

Le tapétum qui, si longtemps, fut considéré comme une dépendance du splénium, a été depuis rattaché à un autre faisceau. Forel et Onufrowicz, Kauffmann et Hochhaus, Dejerine le relie à un faisceau dit occipito-frontal ; mais on discute encore sur la situation et sur la signification de ce dernier faisceau.

L'embryologie du corps calleux n'est pas plus fixée.

Le rôle de la lame terminale dans le développement de la grande commissure n'est pas établi.

Les auteurs les plus récents ne se mettent pas d'accord sur ce point. Zuckerkandl nie cette participation que soutient Lange-laan. Bien plus, tandis que le premier admet avec les classiques le développement du corps calleux par des expansions hémisphériques correspondant à ses différents segments, son contradicteur n'admet que l'accolement des hémisphères au niveau du genou, tout le corps calleux provenant de l'extension de ce dernier segment.

Les cas nombreux d'agénésie du corps calleux soulevèrent de nouveaux problèmes anatomiques, pathogéniques et physiologiques. Où les uns virent un simple arrêt de développement, les autres incriminèrent des lésions inflammatoires conditionnant l'atrophie de la grande commissure.

Les cas troublants d'absence du corps calleux chez des adultes à tous égards normaux, incitèrent les anatomistes à rechercher une suppléance organique. Le faisceau occipito-frontal de Forel et Onufrowicz fut alors considéré comme anormal, c'était un faisceau de suppléance, un corps calleux unilatéralisé, le faisceau calleux longitudinal de Probst.

Le physiologiste d'ailleurs n'est pas moins embarrassé que l'anatomiste devant ces cas déconcertants. Il constate l'absence du corps calleux chez des idiots, mais il la constate aussi chez des individus normaux.

Avec Muratow il sectionne le corps calleux chez le chien et observe un état démentiel particulier ; mais avec Dotto et Pusateri, avec Lo Monaco, la même opération ne produit aucun trouble.

L'excitation électrique de la grande commissure pratiquée par Mott et Schäffer donne des résultats intéressants ; entre les mains de Lo Monaco elle ne donne rien.

La pathologie humaine allait-elle venir en aide à la physiologie impuissante ?

Les médecins de tous pays étudient les maladies du corps cal-

leux. Il se trouve que, à part de rares exceptions, ces médecins rencontrent des tumeurs. Une sémiologie est ébauchée par Ransom, Bristowe, Schuster, Devic et Paviot, Duret, etc.

Si on analyse cette symptomatologie, on s'aperçoit que c'est surtout une symptomatologie d'emprunt.

Raymond, Lejonne et Lhermitte isolent un syndrome mental qui serait la première manifestation d'une tumeur calleuse ; mais ce syndrome constitué par des signes légers est d'une appréciation difficile.

Les cas de lésions limitées du corps calleux, assez rares, ne donnent pas de renseignements satisfaisants.

Enfin l'étude de l'apraxie attire de nouveau l'attention sur la sémiologie calleuse. Liepmann, dans deux cas de ramollissement du corps calleux, signale l'apraxie motrice gauche.

Il fait de ce trouble un signe de lésion calleuse et édifie sa théorie séduisante de l'apraxie. Depuis, Van Vleuten, Hartmann, Forster, Goldstein, Henri Claude, etc., etc., signalent l'apraxie motrice comme conséquence des lésions calleuses.

Le corps calleux est donc devenu de nouveau un sujet d'études. Nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile de grouper tous les faits épars dans la littérature française et étrangère. Nous n'espérons pas y avoir réussi. Chacune des questions que nous venons de signaler mériterait un développement particulier que nous n'avons pu lui donner.

Nous avons été assez heureux, grâce aux admirables ressources du service de M. le professeur Raymond, grâce à la bienveillance de nos maîtres Raymond et Claude, Nageotte, pour réunir quelques cas anatomo-cliniques intéressants de lésions du corps calleux (tumeurs, ramollissements), d'agénésie et d'atrophie de cet organe, nous les étudierons au cours de ce travail.

Nous avons aussi abordé, après bien d'autres, les problèmes anatomiques et physiologiques du corps calleux. Nous avons sectionné, électrisé la grande commissure sur de nombreux animaux, en particulier sur les chiens et les singes. Nous avons

noté les troubles provoqués, nous avons étudié les dégénérations produites.

Telle a été notre modeste contribution à une étude qui mériterait des développements plus longs.

Nous serions très heureux si ce travail, montrant les problèmes tels qu'ils se posent aujourd'hui, encourageait et facilitait de nouvelles recherches.

DIVISION

Ce travail se divise en deux parties, l'une *anatomo-physiologique*, l'autre *clinique*.

Dans le *premier chapitre*, nous faisons un résumé rapide de l'anatomie du corps calleux d'après les livres classiques.

Le *deuxième chapitre* comprend l'étude des radiations calleuses, c'est-à-dire les problèmes anatomiques.

C'est dans ce chapitre que nous exposons le résultat de nos sections expérimentales du corps calleux, l'étude des dégénération observées.

Le *troisième chapitre* est consacré au développement du corps calleux.

Le *quatrième chapitre* résume l'étude des cas d'absence du corps calleux et les problèmes qui s'y rapportent. Nous étudions dans ce chapitre, deux cas personnels (atrophie et agénésie).

Le *cinquième chapitre* est consacré à l'étude physiologique. Après avoir exposé les travaux de nos prédécesseurs, nous décrivons notre technique opératoire et les résultats obtenus.

Avec le *sixième chapitre* nous abordons la partie clinique de ce travail. Nous traitons longuement des tumeurs du corps calleux, partie la mieux connue de cette pathologie. A ce propos, après avoir relaté de façon schématique les nombreuses observations publiées, nous étudions deux cas personnels de gommages du corps calleux.

Le *septième chapitre* est consacré aux lésions non néoplasiques du corps calleux. Nous signalons deux cas personnels : un cas de ramollissement, un cas de balle localisée peut-être au niveau du corps calleux.

Dans le *huitième chapitre* se trouve l'étude de l'apraxie. Afin de préciser cette étude que nous croyons importante pour

notre sujet, nous entrons ici dans quelques développements concernant les différentes apraxies et les procédés de diagnostic. Nous résumons brièvement les observations connues d'apraxie motrice dans les cas de lésions calleuses vérifiées à l'autopsie.

Le *neuvième chapitre* est un essai de synthèse des troubles observés au cours des affections du corps calleux. Dans ce chapitre nous essayons d'ébaucher un syndrome calleux susceptible de faciliter le diagnostic des lésions de la grande commissure.

Dans notre dernier chapitre enfin nous essayerons de dégager la signification et le rôle du corps calleux chez l'homme.

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE. — PHYSIOLOGIE

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE

Nous voulons brièvement montrer en quoi consiste le corps calleux chez l'homme. Pour cela nous emprunterons au précieux ouvrage du professeur Dejerine.

Lorsqu'on écarte les deux hémisphères d'un cerveau reposant sur sa base, le corps calleux apparaît comme une lame quadrilatère jetée en pont entre les deux hémisphères.

Cette simple manœuvre ne permet pas d'ailleurs d'apercevoir tout le corps calleux ; le regard le voit se perdre latéralement et à ses deux extrémités.

Pour avoir une idée plus exacte du corps calleux, il faut l'étudier sur deux coupes.

La coupe horizontale de Vieussens permettra de le suivre à travers les hémisphères jusqu'au niveau des bords externes des ventricules latéraux où il se perd.

La coupe sagittale du corps calleux, isolant les hémisphères, montrera les parties extrêmes réfléchies qui échappaient à notre premier examen.

Car le corps calleux n'est pas une simple commissure destinée à relier des parties symétriques de l'écorce placées sur un

même plan. Nous le verrons réunir des parties éloignées et situées à des niveaux différents ; d'où l'obligation où il est de se contourner sur lui-même, de se réfléchir à ses deux extrémités.

De même latéralement, tandis qu'il se rend à l'écorce, le corps calleux rencontre les ventricules latéraux dont il doit former le toit. Dans ce but au lieu de pénétrer horizontalement à travers

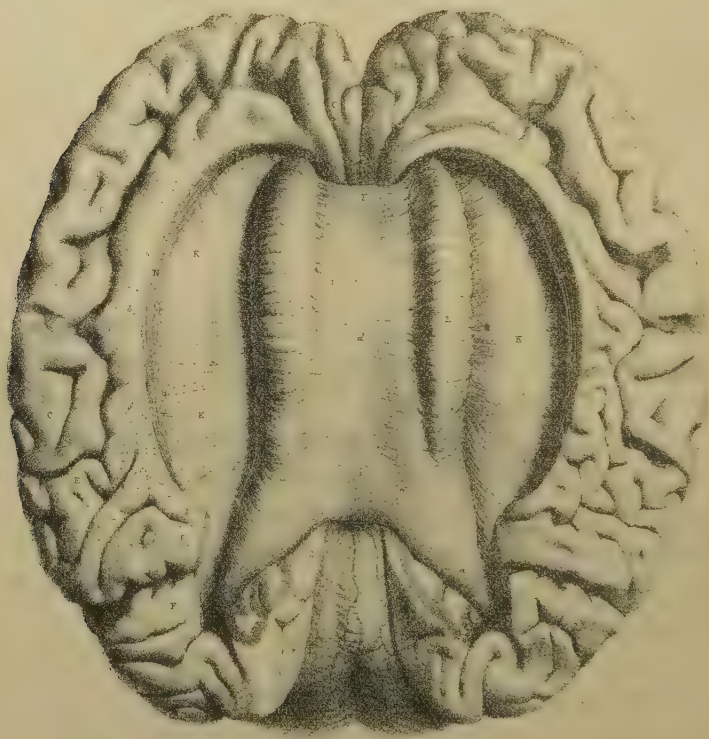


FIG. 1.

l'hémisphère, il contourne les ventricules en formant une saillie de chaque côté de la ligne médiane. La figure de Foville que nous reproduisons accentue d'une façon remarquable cette disposition (fig. 1).

Laissant de côté pour l'instant la portion intra-hémisphérique du corps calleux, les radiations calleuses, qui sont encore l'objet

de discussions, nous étudierons la partie visible du corps calleux, celle au sujet de laquelle on ne discute pas.

Le corps calleux est constitué par trois segments : le moyen ou tronc, l'antérieur ou genou, le postérieur ou bourrelet.

Il affecte la forme d'une voûte plus recourbée en avant qu'en arrière, se terminant en avant à trois centimètres de l'extrémité antérieure du cerveau, en arrière à cinq centimètres de son extrémité postérieure. Le point culminant de la voûte est à trois centimètres du bord supérieur de l'hémisphère.

La longueur mesure 7 à 8 centimètres sur la face supérieure (Sappey), 5 à 6 sur la face inférieure.

Plus variable encore est l'épaisseur du corps calleux selon le point considéré. Il mesure 18 millimètres au niveau du bourrelet, à peu près la même épaisseur au niveau du genou. Le tronc n'a guère que un centimètre d'épaisseur.

Tronc du corps calleux. — On lui considère deux faces, deux bords, deux extrémités.

La face supérieure, plus large en arrière qu'en avant, est en même temps plus large que la fente inter-hémisphérique dont elle forme le fond. Elle mesure 15 à 20 millimètres. Elle est surplombée de chaque côté par le manteau hémisphérique représenté par le gyrus fornicatus ou première circonvolution limbique. Entre cette circonvolution et la grande commissure existe un sillon peu profond, le sinus du ventricule du corps calleux de Vésale et de Sabatier, la rainure du corps calleux de Broca.

Cette rainure qui fait partie du sillon de l'hippocampe fœtal, se continue en arrière avec ce sillon. Elle est beaucoup plus étroite à sa partie antérieure.

Sur la face supérieure du corps calleux on rencontre diverses formations de significations différentes.

Dans certains cas, sur la ligne médiane on trouve un sillon plus large en arrière, vestige du raphé du corps calleux.

Lorsque ce sillon existe, on le trouve entre deux saillies blanches linéaires qui, elles du moins, sont constantes, ce sont les tractus longitudinaux médians ou nerfs de Lancisi.

Les nerfs de Lancisi parcourent la face supérieure du corps calleux d'avant en arrière, parallèles parfois, le plus souvent irréguliers et flexueux, ils adhèrent très peu à cette face. Au niveau du genou ils se réfléchissent puis divergent, se portent en arrière et en dehors et se perdent sur la substance perforée antérieure. Dans cette dernière partie de leur trajet ils prennent le nom de bandelettes diagonales de Broca, de pédoncules du corps calleux.

En arrière, les nerfs de Lancisi se réfléchissent également sur le bourrelet et se continuent soit avec le *fasciola cinerea*, soit avec la substance blanche réticulée de la circonvolution de l'hippocampe.

De chaque côté, au niveau du sinus, on trouve également deux formations longitudinales parallèles, l'interne est le *tenia tecta*, l'externe est formée par les fibres les plus inférieures du cingulum. En réalité il s'agirait pour Beevor de fibres propres de la première circonvolution limbique.

La face supérieure de la commissure est en rapport, par l'intermédiaire de la pie-mère et de l'arachnoïde, avec la faux du cerveau, dont le bord ne l'atteint pas; elle est encore en rapport avec les artères calleuses ou cérébrales antérieures.

La pie-mère à ce niveau est parfois riche en graisse, origine des lipomes de cette région (Féré).

La face inférieure concave d'avant en arrière, convexe transversalement, présente, comme la face supérieure d'ailleurs, un aspect fasciculé.

Elle est libre dans une plus grande étendue puisqu'elle va former la voûte des ventricules latéraux. A ce niveau, de chaque côté, elle est donc tapissée par l'épendyme. Sur la ligne médiane elle donne insertion dans ses deux tiers antérieurs environ au septum lucidum. En arrière du septum ce sont les fibres du trigone qui prennent contact avec le corps calleux.

Il s'agit de ces fibres transversales connues sous le nom de psalterium en lyre de David, de *fornix transversus* de Forel, qui réunissent les piliers postérieurs du trigone divergeant pour se porter dans la lame sphénoïdale.

Le corps calleux et le trigone se séparent en avant, dans l'espace triangulaire qu'ils décrivent, se place le septum lucidum.

Extrémité postérieure du corps calleux. — Elle est connue sous le nom de bourrelet de Reil ou de splenium. Elle constitue une masse arrondie située au-dessus des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale dont elle est séparée par la partie moyenne de la grande fente cérébrale de Bichat. C'est à ce niveau que pénètre la pie-mère pour former la toile choroïdienne et les plexus choroïdes des ventricules latéraux.

Le bourrelet est constitué par un véritable enroulement du corps calleux sur lui-même. On lui considère trois parties. La partie supérieure représente l'extrémité postérieure du tronc, la partie moyenne, pièce intermédiaire de Beever est l'analogue du genou antérieur, la partie inférieure constitue la partie réfléchie du splenium proprement dit qu'un mince septum sépare de la partie précédente ; elle se termine en avant par un bord mince, véritable bec postérieur situé à peu près à 15 millimètres en avant de la limite postérieure du corps calleux. Ce bec donne insertion aux fibres transversales du psalterium qui adhèrent généralement à la face inférieure du corps calleux ; mais elles peuvent en être séparées par une fente étroite, qui communique sur les côtés avec les ventricules latéraux dont elle forme un véritable diverticule, c'est le ventricule de Verga.

Ce ventricule est très marqué chez quelques animaux, le cheval, le mouton, etc. Le septum lucidum s'enfonce alors entre le splénium et la pièce intermédiaire qu'il isole.

Extrémité antérieure du corps calleux. — C'est le genou de la grande commissure. Il est constitué par les fibres réfléchies ou avant. On distingue le genou proprement dit et son sommet ou bec qui se réduit finalement en une mince lamelle de substance blanche, la commissure blanche de la base de Henle, la lame du genou de Burdach. Cette dernière se continue au niveau de la commissure blanche antérieure avec la lame sus-optique.

Le genou du corps calleux embrasse dans sa concavité l'extré-

mité antérieure du corps strié et ferme en avant les ventricules latéraux.

En avant du genou, Trolard décrit une petite région qu'il appelle espace sous-calleux antérieur.

Cet espace se voit lorsqu'on regarde le bec du corps calleux, le cerveau étant placé sur sa face convexe. C'est une dépression de 3 millimètres de profondeur environ sur 5 à 6 millimètres de côté.

Elle est limitée latéralement par les pédoncules de la cloison et lorsqu'ils manquent par une petite circonvolution à direction longitudinale ; en avant c'est le relief de la commissure antérieure qui la borne ; en arrière c'est le bec calleux.

Quand la dépression est profonde, le bec est tronqué et sus-jacent à la partie postérieure de la région.

Celle-ci est constante, mais plus ou moins marquée.

Le fond de la fosse est tapissée par l'intima-pia, tandis que le feuillet externe de la pie-mère réunit les bords.

Vascularisation. — Le corps calleux est partiellement irrigué par la cérébrale antérieure. On sait qu'au niveau du genou cette artère se divise en trois branches (frontales internes de Duret). La frontale interne postérieure se porte en arrière parallèle à la face supérieure du corps calleux. Dans son trajet elle abandonne à la commissure des rameaux nombreux. L'un d'eux plus important est l'artère du corps calleux.

J.E. Looten (M.Duret) (1) signale une anastomose entre la circulation des deux hémisphères due à la bifurcation de cette artère qui donne une branche à la face interne de chaque hémisphère. Cette bifurcation se ferait à la partie moyenne du corps calleux, elle serait plus fréquente chez les animaux.

Signalons que le bec du corps calleux reçoit des filets indépendants de la communicante antérieure.

(1) DURET, Quelques recherches récentes sur la circulation cérébrale. *L'Encéphale*, janvier, p. 16.

Structure. — Le corps calleux est formé de faisceaux de fibres de 1 millimètre de diamètre ; à la face supérieure il existe une formation particulière visible seulement au microscope, c'est le voile gris, l'induseum griseum. Ce voile cellulaire réunit au-dessus du corps calleux les circonvolutions godronnées, il est comme celles-ci un reliquat de l'écorce embryonnaire et les tænia tecta et les nerfs de Laneisi appartiennent au même système.

CHAPITRE II

LES RADIATIONS CALLEUSES

Sur les coupes de cerveaux exécutées dans n'importe quel sens, l'œil, même armé d'un objectif puissant, est incapable de suivre fort loin les radiations calleuses. Au moment où elles s'éparpillent pour plonger dans le centre ovale des hémisphères, elles n'existent plus en tant que faisceaux individualisés, et chaque fibre se perd dans la masse des fibres médullaires.

Il résulte de ce fait que toutes les hypothèses peuvent être faites sur le trajet et les terminaisons des radiations calleuses.

Les méthodes modernes de technique histologique, l'expérimentation, l'étude des dégénérations ont rendu le problème plus facile sans l'élucider complètement.

On peut résumer les points controversés de l'anatomie du corps calleux sous la forme des six questions suivantes :

- 1° Des fibres calleuses naissent-elles de l'écorce ?
- 2° De quelles cellules de l'écorce naissent-elles ?
- 3° Quel est leur territoire cortical ?
- 4° Toutes les fibres calleuses se terminent-elles dans l'écorce du côté opposé ?
- 5° Les fibres commissurales naissent-elles de points symétriques de l'écorce ?

6° Le tapetum appartient-il au corps calleux ?

1° L'écorce donne-t-elle des fibres calleuses ? — Il paraît surprenant, à première vue, de poser une telle question, car ce fait paraît démontré. Cependant il n'y a pas longtemps encore, il fut l'objet de discussions.

En 1900, au Congrès international de médecine, Kattwinkel rapporta le résultat de l'examen anatomique de 36 cerveaux du

service de M. P. Marie. Dans tous ces cas il existait des lésions importantes d'un hémisphère. Dans un tiers des cas, seulement, il y avait des lésions du corps calleux ; pour l'auteur, ces lésions étaient d'ailleurs primitives. Dans le reste des cas le corps calleux ne présentait aucune trace de dégénération.

Le rapport de Kattwinkel souleva de nombreuses objections.

Von Monakow croit que dans les cas signalés, il y avait eu disparition secondaire des fibres dégénérées.

Vogt déclare que sur 100 animaux auxquels il fit des lésions de l'écorce, il a toujours rencontré des dégénérations du corps calleux, sauf quand la lésion portait sur la zone olfactive.

Piltz rapporte des résultats analogues.

L'origine corticale de certaines fibres, au moins du corps calleux, est d'ailleurs nettement démontrée par l'étude systématique des dégénérations expérimentales et pathologiques.

a) DÉGÉNÉRATIONS EXPÉRIMENTALES. — Sherrington (1), à la suite de lésions expérimentales de l'écorce, observe dans le corps calleux et l'hémisphère du côté opposé, des fibres dégénérées ; il fait d'ailleurs remarquer que ces fibres sont rares.

Boyce (2) extirpe l'hémisphère d'un chat, et voit des fibres dégénérées dans le corps calleux et l'hémisphère subsistant.

Bikeles, chez un chat nouveau-né, extirpe le gyrus sigmoïde, et observe une atrophie des plus nettes du corps calleux.

Muratow (3) détruit chez un chien la zone motrice gauche. Il constate que la commissure antérieure est intacte. Les fibres calleuses sont dégénérées, on peut les suivre de l'écorce gauche jusqu'aux zones corticales correspondantes de l'hémisphère droit.

b) DÉGÉNÉRATIONS PATHOLOGIQUES. — Les cas de dégénérations du corps calleux consécutives à des altérations corticales, sont aujourd'hui très nombreux. Nous utiliserons certains de ces cas

(1) SHERRINGTON, *Journ. of. physio.*, vol. X.

(2) BOYCE, *Brit. med. journ.*, 1893.

(3) MURATOW, *Neurol. Centralb.*, 1892.

pour fixer la topographie des fibres calleuses par rapport à la corticalité. Bornons-nous à citer ici les cas anatomo-cliniques de Dejerine (1), Anton (2), Muratow et le cas récent de Boudet (3).

Ransom (4), cependant, rapporte un cas de ramollissement de la zone rolandique gauche, sans dégénération du corps calleux. Ce fait est à rapprocher des faits observés par Kattwinkel.

D'autre part, nous possédons le cerveau d'un jeune idiot qui présente un énorme ramollissement de l'écorce, sans aucune atrophie apparente du corps calleux.

Il existe, enfin, un groupe de faits intéressants étudiés par Marie, Pelnar et Skalicka, qui peuvent avoir leur place ici.

Il s'agit de lésions particulières du corps calleux accompagnant des lésions de l'écorce, et, qui pour ces auteurs, seraient absolument indépendantes. Telle n'est pas l'opinion de Dejerine.

Pelnar et Skalicka (5) rapportent les deux cas suivants.

Cas 1. — Coloration brun foncé de la partie droite du splénium et du bec du bourrelet, s'étendant à la partie interne de la corne occipitale.

Dans l'hémisphère gauche il y a destruction du tiers postérieur du lobule de l'hippocampe, de la moitié inférieure du lobule lingual, de la moitié supérieure du lobule fusiforme. Dans l'hémisphère droit, il existe un ramollissement de la substance blanche en dehors de la corne occipitale.

Pour ces auteurs, ce qui prouve dans ce cas que la lésion calleuse n'est pas secondaire, c'est d'abord le désaccord qui existe entre l'étendue des lésions hémisphériques et les lésions calleuses ; c'est la présence de la lésion calleuse du côté opposé aux lésions hémisphériques maxima ; c'est enfin l'absence de dégénération du forceps droit.

(1) DEJERINE, *Société de Biologie*, juin 1897.

(2) ANTON, *Neurol. Centralb.*, 1894, p. 741.

(3) BOUDET, *Revue Neurologique*, 1909.

(4) RANSOM, *Brain*, 1895.

(5) PELNAR et SKALICKA, *Revue Neurologique*, p. 440, et *Société de Neurologie*, 13 mars 1902.

CAS 2. — Coloration brunâtre de la moitié inférieure du bourrelet, plus marquée à droite, s'étendant à la paroi interne de la corne occipitale droite et au forceps major gauche. Il existe seulement quelques lacunes dans les deux hémisphères.

Dans les deux cas la coloration brune correspond à une prolifération névroglie.

3° **De quelles cellules de l'écorce naissent les fibres calleuses.**

— Muratow les fait naître de certaines cellules pyramidales.

Ramon y Cajal en fait des branches collatérales des faisceaux de projection.

Dotto et Pusatéri ont suivi les dégénéralions expérimentales des fibres calleuses jusque dans l'écorce, ils ont vu que presque toutes vont jusqu'à la troisième couche, quelques-unes à la deuxième, aucune à la première ni à la couche des fibres tangentielles.

3° **Topographie corticale des fibres calleuses.** — Nous nous bornerons à schématiser, dans le tableau, suivant cette topographie longuement étudiée dans le traité de Dejerine.

Tronc :

Fibres supérieures externes :

Lobe frontal, partie postérieure.

« pariétal, tout.

« temporal, partie postérieure.

Fibres supérieures internes :

Première circonvolution limbique.

« « frontale face interne et supérieure.

Lobule paracentral.

Précunéus.

Première circonvolution pariétale.

Circonvolutions rolandiques, partie supérieure.

Fibres moyennes.

2° circonvolution frontale.

Circonvolution rolandique, partie moyenne.

2° circonvolution pariétale.

Fibres inférieures.

Opércule sylvien.

Lobe temporal, partie postérieure.

GENOU.

Lobe frontal, face externe, interne et orbitaire.

Remarque. — Les fibres nées de ces régions, ne décrivent pas une courbe régulière à concavité interne de chaque côté de la scissure inter-hémisphérique. Le forceps antérieur d'Arnolt, résulte d'une erreur d'interprétation dans la dissection des cerveaux durcis dans l'alcool.

BOURRELET. — On le divise en trois parties :

1^o Partie supérieure.2^o Partie postérieure ou genou postérieur.3^o Partie réfléchie ou splénium.*Partie supérieure.*2^e circonvolution temporale.1^{re} circonvolution pariétale.2^e — — —1^{re} — — limbique, précunéus.

Genou postérieur et splénium. — Tout le lobe occipital et la partie postérieure du lobe pariétal envoient des fibres à ces parties du corps calleux. Ces fibres rencontrent le prolongement occipital du ventricule latéral et se divisent en deux faisceaux ; le supérieur, forceps major de Reil et Burdach, suit la face supéro-externe de la corne occipitale ; l'inférieur, forceps minor, suit la face interne.

Les deux forceps reçoivent des fibres des régions suivantes :

*Forceps major :*1^{re}, 2^e et 3^e circonvolutions occipitales.

Scissure calcarine.

Cunéus.

Précunéus.

1^{re} circonvolution pariétale.

Pli courbe.

Forceps minor :

Lobule lingual.

— fusiforme.

Beever refuse au cunéus des fibres calleuses.

Les trois observations de Dejerine (1) prouvent l'existence de ces fibres et leur topographie.

Nous résumons les constatations anatomiques de ces trois cas, ne tenant compte que de ce qui intéresse la topographie calleuse.

Cas I. — Ramollissement du cunéus et des lobules lingual et fusiforme. Au niveau du corps calleux, coloration gris jaunâtre et translucide de la partie inférieure du bourrelet.

Cas II. — 4 plaques jaunes atrophiques, occupant les points suivants :

1° Sillon occipito-temporal ;

2° Extrémité postérieure de la scissure calcarine.

Face inférieure du cunéus ;

Face supérieure du lobe lingual ;

3° Face interne du cunéus ;

4° Pointe du lobe occipital, gyrus descendens d'Ecker.

Le bourrelet présente à sa face inférieure une zone dégénérée en forme de coin dont le sommet correspond au tronc et la base au bourrelet.

Cas III. — Plaques jaunes dans le sillon perpendiculaire interne et sur la partie du cunéus située en arrière de la lèvre postérieure de ce sillon. Il existe dans le bourrelet, une zone dégénérée en forme de croissant à concavité supérieure. Cette zone est entourée de fibres saines.

Dejerine tire de ces trois observations, les conclusions suivantes :

1° Les fibres de la pointe occipitale, du lobe lingual, du lobule fusiforme passent par le bec et le genou postérieurs.

(1) DEJERINE, *Société de biologie*, 25 juin 1892, et thèse de VIALET, 1893.

2° Les fibres du cunéus passent dans l'épaisseur du bourrelet proprement dit.

En somme, toute la corticalité cérébrale, à l'exception du lobe olfactif et de l'extrémité du lobe temporal, envoie des fibres au corps calleux.

4° **Toutes les fibres calleuses vont-elles à l'écorce du côté opposé ?** — Nous allons voir que cette question peut se poser sous la forme suivante : le corps calleux envoie-t-il des fibres aux capsules externe et interne.

Notons d'abord un fait curieux : chez le tatou, Rabl-Ruckhard a vu le corps calleux descendre dans les deux capsules.

a) **CAPSULE EXTERNE.** — Hamilton, Wernicke, Schnopfhagen, Ageno et Beisso, ont décrit des fibres calleuses dans la capsule externe.

Beevor, par contre, étudiant des cerveaux de singes, nie toute connexion.

Muratow ne les mentionne pas.

Dotto et Pusateri (1), sur des coupes vertico-frontales, passant par les parties antérieure, moyenne et postérieure de la capsule, ont noté de rares fibres dégénérées, qui du corps calleux se portent à la capsule externe, après avoir croisé perpendiculairement le pied de la couronne rayonnante.

Le cours ultérieur de ces fibres ne put être précisé, cependant les auteurs croient qu'elles se rendent à l'écorce temporale.

b) **CAPSULE INTERNE.** — Hamilton, dans une communication faite à la *Royal Society* en février 1884, dit que le corps calleux n'est pas une commissure mais le lieu de croisement de faisceaux qui, de la corticalité se rendent au faisceau pyramidal du côté opposé. Plus tard, il précise le trajet de ces fibres, et déclare que, tandis que certaines se rendent dans les bras antérieur et postérieur de la capsule interne, les autres forment presque tout le segment interne de la capsule externe.

(1) DOTTO et PUSATERI, *Riv. de patol. nerv. e. ment.*, 1897, p. 64.

Le segment moyen, ou moteur de la capsule interne serait formé de fibres venant de la corticalité du même côté. Le segment externe de la capsule externe, recevrait ses fibres de l'opercule et du bord de la fosse sylvienne. Hamilton croit que ces fibres calleuses se terminent essentiellement dans le thalamus ; quelques-unes se rendraient dans le noyau caudé et dans les noyaux gris du pont.

Il y aurait donc dans la capsule interne deux ordres de fibres venant de l'écorce :

1^{re} Fibres venant du côté opposé à travers le corps calleux ;

2^o Fibres venant du même côté et se croisant dans le bulbe.

En 1886, Hamilton étudie le cerveau d'embryons de 4 mois et déclare y trouver la confirmation de sa théorie.

Bruce contredit ces affirmations. Il montre que chez l'enfant de 3 mois, alors que le système calleux n'est pas encore myélinisé, la capsule l'est en grande partie.

Beevor nie tout rapport du corps calleux avec la capsule interne.

Bianchi et d'Abundo (1), en 1886, à la suite de l'extirpation du gyrus sigmoïde chez le chien et le chat, notèrent des fibres dégénérées, non seulement dans le corps calleux, mais encore dans le pédoncule cérébral du côté opposé à la lésion expérimentale. Ces auteurs concluent de ces constatations que le corps calleux envoie des fibres au pédoncule cérébral à travers la capsule interne.

Muratow n'obtient aucune dégénérescence pédonculaire par lésion de la zone motrice ni par section du corps calleux ; pas de fibres dégénérées dans la capsule interne.

Dotto et Pusateri ont trouvé des fibres dégénérées dans les segments antérieur et postérieur de la capsule interne, et dans le pédoncule.

Lo Monaco et Baldi (2) ne tirent aucune conclusion de leurs

(1) BIANCHI et D'ABUNDO, *Annali di Neurol.*, 1886.

(2) LO MONACO et BALDI, *Riv. di patol. nerv. e ment.*, 1903.

sections expérimentales du corps calleux, parce que dans leurs cas la face interne des hémisphères avait été accidentellement lésée.

Récemment, ZancLA (1) signale un cas anatomique intéressant.

Il s'agissait d'un ramollissement du lobe pararolandique gauche. Il existait des fibres dégénérées aussi nombreuses dans le pédoncule droit que dans le gauche : ces dégénérations furent suivies jusque dans le bulbe.

L'auteur conclut de ce fait que le faisceau pyramidal se croise d'abord dans le corps calleux pour achever sa décussation plus bas, dans le bulbe.

6° Les fibres calleuses se rendent-elles en des points symétriques de l'écorce ? — Meynert croyait à cette disposition symétrique. Les travaux de Ramon y Cajal, l'étude des dégénérations après lésions de l'écorce (Sherrington, Muratow, etc.) ont montré que cette théorie est inexacte.

Les fibres calleuses ne sont pas dans un plan frontal. Elles sont obliques et s'enchevêtrent au niveau du corps calleux. Cette disposition irrégulière est surtout nette au niveau des extrémités. Il résulte de ces faits, qu'un point quelconque de l'écorce peut être en rapport, par l'intermédiaire du corps calleux, avec un point très éloigné de l'écorce de l'hémisphère opposé.

Un exemple de cette disposition nous est fourni par la description de Bechterew (cité par Soury, *Syst. nerv. central*, t. I, p. 743). Pour cet auteur, il existerait des faisceaux de fibres allant du centre de la vision mentale (territoire de la scissure calcarine) au centre de l'audition mentale du lobe temporal opposé ; ces faisceaux passeraient par le segment postérieur du corps calleux (Turner et Ferrier). Les deux centres auditifs seraient également unis entre eux (dégénérations expérimentales, Larionoff).

Dans la même ordre d'idées, nous devons rappeler que pour Schnopfhagen, le faisceau longitudinal supérieur irait du lobe

(1) ZANCLA, *Riv. ital. di neuro., psych. e elettr.*, avril 1908.

frontal, d'un côté, au lobe temporal du côté opposé, à travers le genou du corps calleux. Il est démontré que cette opinion est inexacte.

7° **Le tapetum fait-il partie du corps calleux ?** — Sur les coupes vertico-transversales d'un hémisphère cérébral, on voit le bourrelet du corps calleux se continuer avec un faisceau de fibres qui va s'étaler sur les parois supéro-externes des cornes occipitale et sphénoïdale. Sur les coupes ce faisceau forme un petit triangle compris entre la couche grise sous-épendymaire en dedans, les radiations optiques et le faisceau longitudinal inférieur en dehors : c'est le tapetum.

D'après Reil, le tapetum formerait une couche indistincte avec le forceps major.

Burdach limite son territoire à la corne sphénoïdale.

Les observations d'agénésie du corps calleux de ramollissement ou de tumeur de cet organe où le tapetum était intact ; l'absence de dégénération de ce faisceau à la suite des sections expérimentales, mettent en discussion sa continuité avec le corps calleux.

Forel et Onufrowicz, Kauffman, Hochauss, Dejerine croient que cette continuité n'existe pas. Pour ces auteurs, le tapetum continue en arrière le faisceau occipito-frontal de Forel et Onufrowicz. Ces derniers identifient ce faisceau avec le faisceau longitudinal ou arqué de Burdach.

Dejerine a montré l'inexactitude de cette assimilation ; en effet, tandis que le faisceau arqué est en dehors des fibres de la couronne rayonnante, le faisceau occipito-frontal est en dedans. Il suit le bord externe du ventricule latéral, au-dessous du corps calleux, en dehors du trigone, au-dessus du noyau caudé. C'est là le faisceau décrit par Meynert sous le nom de couronne rayonnante du noyau caudé ; par Wernicke sous le nom de « faisceau du corps calleux se rendant à la capsule interne » ; par Muratow, chez le chien, sous le nom de fasciculus subcallosus.

Ce faisceau, pour Wernicke, né du lobe frontal et du genou du

corps calleux se dirigerait en arrière pour descendre dans la capsule interne entre le noyau caudé et le putamen, au niveau de la partie moyenne de la capsule interne.

Cette opinion a été depuis abandonnée. On admet aujourd'hui que le faisceau occipito-frontal se continue en arrière avec le tapetum.

Cependant il n'existe pas une indépendance absolue du tapetum et du corps calleux. Le forceps major envoie à la paroi externe de la corne occipitale des fibres qui se mêlent aux fibres du tapetum. Dans les lésions du lobe occipital, on rencontre des fibres dégénérées dans le forceps et le tapetum ; cependant celui-ci ne dégénère pas en cas de lésions primitives du corps calleux.

Plus récemment, les auteurs qui s'occupèrent de cette question se montrèrent partisans d'une origine calleuse, partielle du tapetum,

Mingazzini (1) rapporte un cas d'atrophie congénitale du corps calleux, qu'il étudie longuement. Il remarque que le tapetum est réduit à quelques fibres rares. Le même auteur fait cependant remarquer que la myélinisation du tapetum est plus tardive que celle du corps calleux, argument en faveur de l'indépendance de ces faisceaux.

Janichewski (2), à la suite de la section du corps calleux chez le chien, fait les constatations suivantes : le tapetum est constitué à sa partie externe par des fibres volumineuses d'origine calleuse, à sa partie interne par des fibres grêles se continuant avec le faisceau occipito-frontal lui-même confondu avec la couche grise sous-épendymaire.

Lo Monaco et Baldi (3), comme résultat de leurs expériences, déclarent que le tapetum a une double origine. Les fibres antérieures de ce faisceau appartiennent au corps calleux, les fibres postérieures se continuent avec le faisceau occipito-frontal.

(1) MINGAZZINI, *Internat. Monat. f. Anato.*, 1890, p. 17.

(2) JANICHEWSKI, Kazan, 1902, p. 122.

(3) LO MONACO et BALDI, *Archiv. di farmacologia*, 1904, p. 475 à 488.

TRAVAUX PERSONNELS

Lorsque nous avons entrepris d'essayer de contribuer à l'éclaircissement des divers problèmes anatomiques que nous venons de poser, nous avons compris les difficultés rencontrées par nos prédécesseurs et les contradictions de leurs résultats.

Le problème général se pose ainsi : Lésér le corps calleux et rien que le corps calleux.

A priori ce problème ne semble pas insoluble. Nous montrerons que l'on peut arriver à ne léser que le corps calleux au cours de l'intervention.

Mais en dehors des risques opératoires, il peut se faire d'autres lésions. La zone de ramollissement primitive peut s'étendre sur la face interne des hémisphères lésant les faisceaux blancs, le cingulum en particulier. A distance même, on peut voir de petits foyers de ramollissement se produire ; assez fréquemment on constate des adhérences entre les méninges et l'écorce. Autant de lésions accessoires qui produisent des dégénéralions susceptibles de fausser les résultats.

Or lorsque nous avons eu à constater les mécomptes, il y avait trois semaines dans les cas heureux que l'opération avait été faite.

Souvent c'est seulement après les longues semaines nécessaires à l'imprégnation et à l'inclusion que nous trouvions sur une coupe la fâcheuse lésion accessoire.

Si bien que, obligé de nous limiter, nous apportons ici les cas les moins sujets à erreur en faisant néanmoins toutes les réserves à cause des lésions accessoires que nous signalerons.

Enfin il est une autre cause d'erreur que nous ne saurions passer sous silence, elle tient aux difficultés de la méthode de Marchi. On sait combien il est facile de trouver par cette méthode des dégénéralions artificielles dues à des traumatismes au moment de l'autopsie ; on sait aussi, combien difficile est parfois l'interprétation des lésions.

Dans nos recherches, nous nous sommes efforcé d'éliminer le plus possible toutes les causes d'erreur, n'acceptant que les résultats qui nous paraissaient certains ; nous n'oserions affirmer que nous y sommes parvenu.

Nos coupes sont représentées par des schémas dessinés à la chambre claire. Ils sont destinés seulement à montrer la topographie des lésions.

Le quadrillé indique la section et les lésions accidentelles et secondaires, le pointillé indique les fibres dégénérées.

Cas expérimental n° I (singe).

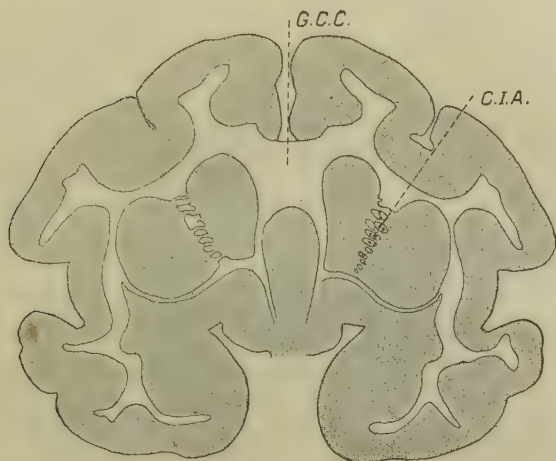
Section. — Partie moyenne du corps calleux (12 mill.) respectant le genou et le bourrelet. La section passe à droite de la ligne médiane.

Lésions accidentelles. — Trigone et couche optique droite.

Lésions secondaires. — 1° Ramollissement du corps calleux partie droite, au niveau de la section. entame la face interne de l'hémisphère droit et le cingulum ;

2° Petit foyer de ramollissement coupant les radiations callosales gauches ;

3° Foyer de ramollissement continuant en arrière la section opératoire jusque dans le splénium.



COUPE n° 1.

La coupe passe par le genou du corps calleux.

Le genou du corps calleux, les radiations calleuses des deux côtés ne présentent aucune trace de dégénération.

Le bras antérieur de la capsule interne est très nettement dégénéré. *

Dans toutes nos coupes :

- G. C. C. indique le genou du corps calleux.
- C. C. — le corps calleux.
- C. I. A. — le segment antérieur de la capsule interne.
- C. I. P. — le segment postérieur de la capsule interne.
- C. E. — la capsule externe.
- T. — la couche optique.
- Tr. — le trigone.
- S. R. L. — le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne.
- Tp. — le tapetum.
- F. L. I. — le faisceau longitudinal inférieur.
- R. Th. — les radiations optiques.
- V. O. — la corne occipitale du ventricule.
- R. — les foyers de ramollissement.



COUPE n° 2.

La coupe passe par le tiers antérieur du corps calleux.

Le corps calleux est sectionné presque complètement à droite. Le ramollissement siégeant au point de section entame fortement la face médiale de l'hémisphère droit et les fibres du cingulum du même côté.

Il existe en plein hémisphère gauche un foyer de ramollissement qui sectionne les radiations calleuses correspondantes.

Dégénérations :

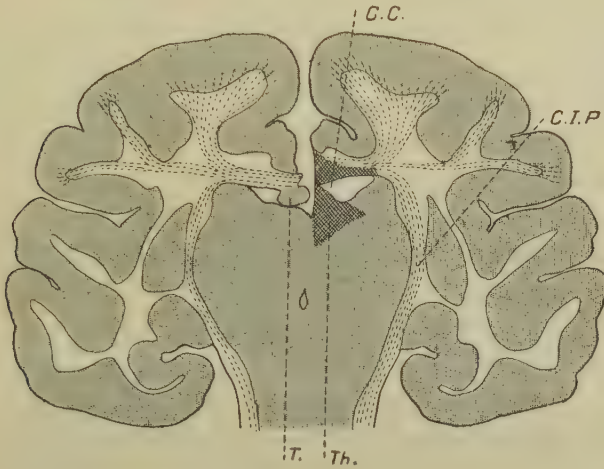
1° Radiations calleuses se rendant à l'écorce. Dégénérations beaucoup plus marquées à droite.

2° Bras antérieur de la capsule interne droite.

Non dégénérées :

Capsule interne gauche.

Capsules externes.



COUPE n° 3.

La coupe passe par le tiers moyen du corps calleux.

Le corps calleux et le trigone sont sectionnés à droite de la ligne médiane, la couche optique droite est atteinte.

Dégénération :

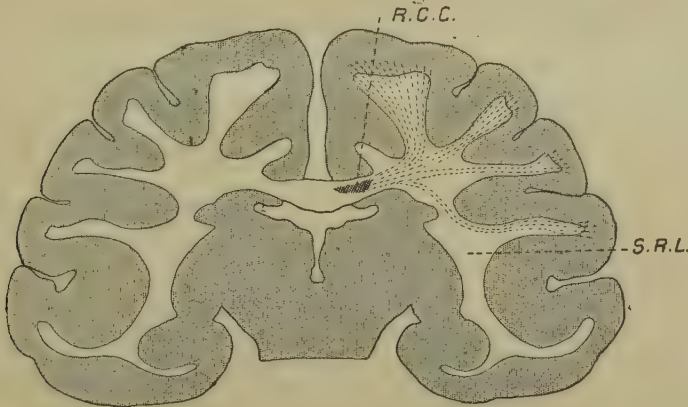
1° Radiations calleuses.

2° Capsules internes (bras postérieurs) des deux côtés ; mais plus à droite.

Non dégénérés :

Capsules externes.

Tapetum.



COUPE n° 4.

La coupe passe par le bourrelet du corps calleux.

La section opératoire est représentée par un petit foyer de ramollissement dans la moitié droite du splénium.

Dégénération :

Radiations calleuses.

Non dégénérés :

Segment rétro-lenticulaire de la capsule interne.

Tapetum.

DISCUSSION. — 1° La lésion de la couche optique droite explique les dégénéralions du bras antérieur de la capsule interne du même côté (fibres thalamo-corticales) ; elle explique probablement aussi la prédominance des dégénéralions dans l'hémisphère droit de fibres qui semblent venir du corps calleux.

2° Les dégénéralions calloso-corticales semblent suivre à peu près la section. Les fibres calleuses ne doivent donc pas suivre un trajet très oblique.

3° Les capsules externes ne dégèrent pas.

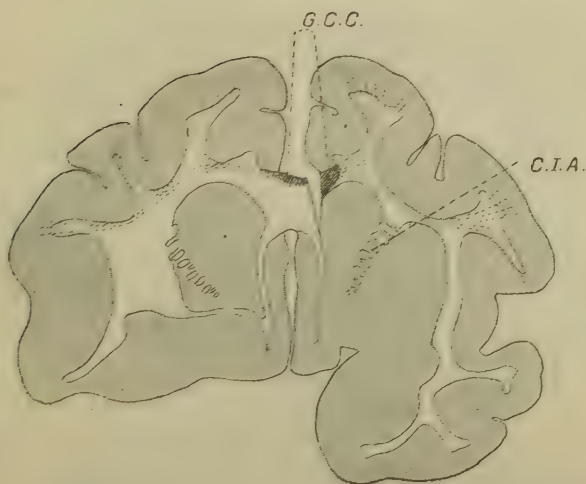
4° Le tapetum ne dégère pas. Notons que la lésion postérieure est limitée à un faible ramollissement. D'autre part, par suite d'un accident, nous n'avons de ce cas que la corne sphénoïdale. Nous ne saurions dire si le tapetum de la corne occipitale a dégéré ou non.

Cas expérimental n° 2 (sing).

Section à droite de la ligne médiane, 18 millimètres, de longueur comprend le genou.

Lésions accidentelles. — Face interne de l'hémisphère droit.

Lésions secondaires. — Le ramollissement post-opératoire du corps calleux entame la face interne des hémisphères et les deux cingulum.



COUPE n° 1.

La coupe passe par le genou du corps calleux.

La section intéresse la moitié droite du genou, ne lésant que les fibres directes supérieures sans toucher aux fibres réfléchies.

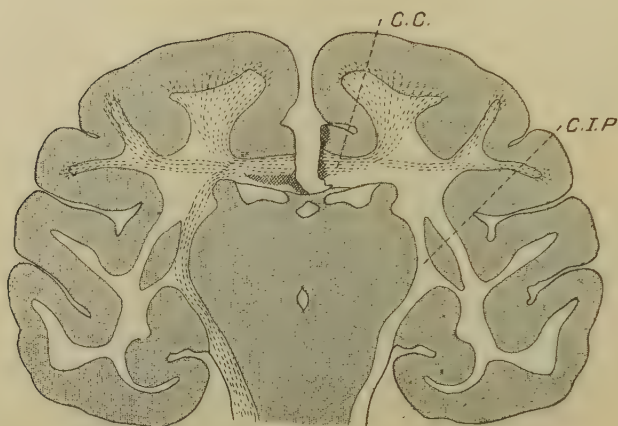
Dégénération :

Radiations calleuses des deux côtés.

Non dégénérées :

Capsules internes (bras antérieur).

Partie réfléchie du genou.



COUPE n° 2.

Passe par la partie moyenne du corps calleux.

Section complète du corps calleux, ramollissement de la face interne de l'hémisphère droit.

Dégénérations :

1° Radiations.

2° Capsules internes (bras postérieurs), dégénération bilatérale, mais beaucoup plus marquée à gauche.

Non dégénéré :

Tapetum (corne sphénoïdale).

DISCUSSION. — Faut-il rendre responsables de la dégénération de la capsule interne les lésions du cingulum ? Est-il plus logique de les rattacher à la section du corps calleux ?

Cas expérimental n° 3 (singe).

Section : 2/3 postérieurs du corps calleux y compris le splénium.

Lésions accidentelles : nulles.

Lésions accessoires : Légère adhérence à gauche de l'écorce avec les méninges (méningo-encéphalite).

Les coupes passant par le genou du corps calleux ne portent aucune dégénération.



COUPE n° 1.

Passé par le tiers antérieur du corps calleux.

Le corps calleux est seulement éraillé à sa partie moyenne.

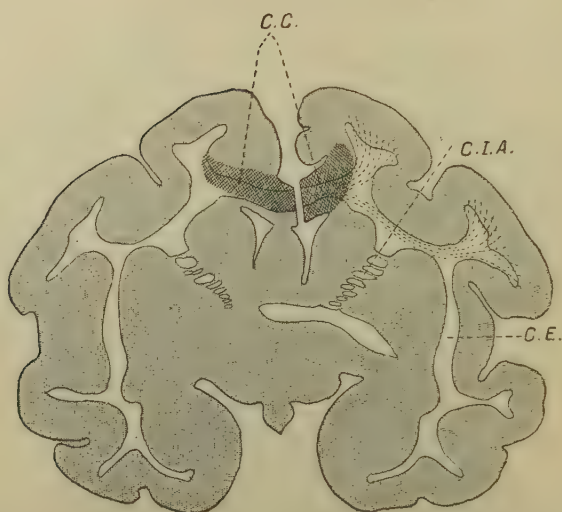
Dégénérations :

Quelques fibres des radiations calleuses seulement.

Non dégénérées :

Capsules externes.

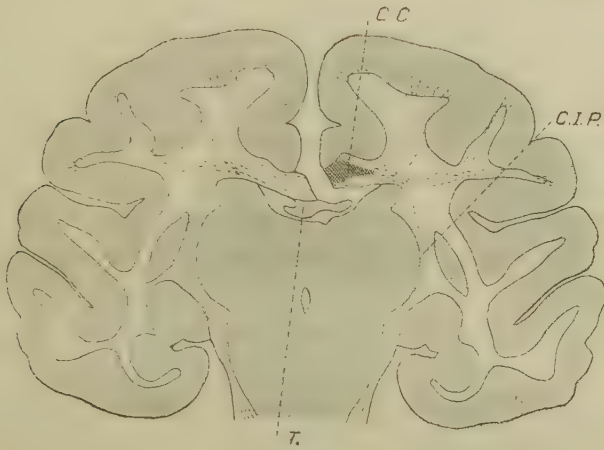
Capsules internes.



COUPE n° 2.

La coupe passe par la partie moyenne du corps calleux. Celui-ci est entièrement sectionné, la face interne des deux hémisphères est altérée au voisinage de la section.

- Dégénérations :
 Radiations calleuses.
- Non dégénérées :
 Capsules internes.
 Capsules externes.



COUPE n° 3.

Passe par le tiers postérieur, section complète du corps calleux.

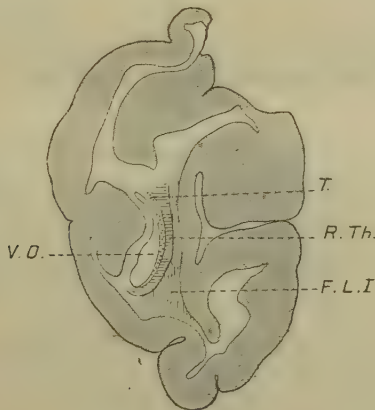
Dégénérations :

Capsule interne gauche : très marquée.

— droite : quelques fibres.

Non dégénéré :

Tapetum (corne sphénoïdale).



COUPE n° 4.

Passe en arrière du bourrelet, à travers le lobe occipital, en plein dans la corne ventriculaire correspondante.

Tandis que le faisceau longitudinal inférieur et les radiations optiques ne présentent aucune dégénération, il existe de nombreuses boules dans le tapetum.

Les coupes faites à travers la protubérance et le bulbe montrent des fibres dégénérées dans la pyramide gauche.

DISCUSSION. — 1° La prédominance de la dégénération dans la capsule interne gauche, le fait que l'on ne suit ces dégénération que sur le faisceau pyramidal gauche sont déconcertants.

Deux hypothèses sont possibles :

a) Admettre que la dégénérescence est en rapport avec la lésion méningo-corticale.

b) Admettre dans certains cas une asymétrie de l'encéphale, les fibres calleuses gagnant en plus grand nombre la capsule interne gauche.

Il est évidemment plus rationnel d'admettre la première hypothèse.

Dans ce cas il faudrait conclure que les fibres que le corps calleux envoie dans la capsule interne sont très rares.

La deuxième hypothèse n'est pas cependant dépourvue de raisons. M. Klippel n'a-t-il pas insisté sur la prépondérance anatomique de l'hémisphère gauche justifiant la prédominance physiologique ? (1)

2° Le corps calleux envoie quelques fibres au tapetum de la corne occipitale.

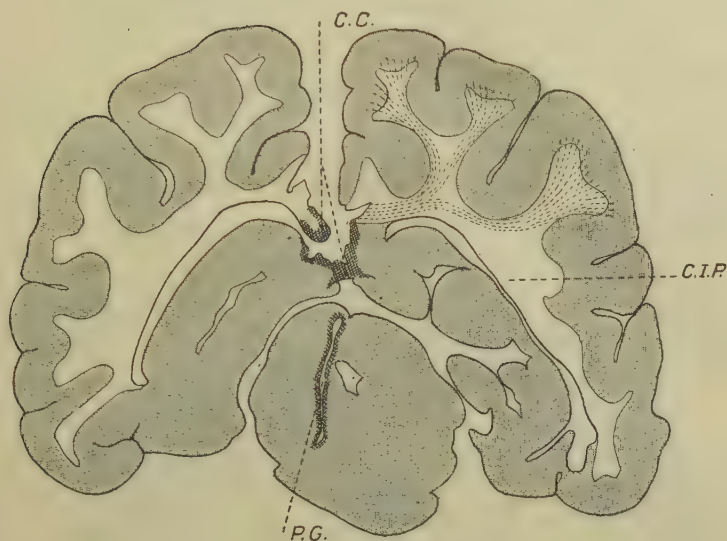
Cas expérimental n° 4 (chien).

Section : 12 millimètres à partir du splénium.

Lésions accidentelles : trigone, pédoncule cérébral gauche.

Les coupes passant par le genou et la partie moyenne du corps calleux intacts ne décèlent aucune dégénérescence.

(1) KLIPPEL, La non-équivalence des deux hémisphères cérébraux. *Presse médicale*, 29 janvier 1898.



COUPE n° 1.

Passé par le bourrelet, lésion du pédoncule cérébral gauche.

Dégénérations :

Radiations calleuses.

Non dégénérés :

Capsule interne, segment rétro-lenticulaire.

Tapétum (corne sphénoïdale).



COUPE n° 2.

Passé par la corne occipitale du ventricule latéral gauche.

Dégénérations dans le tapetum.

Au niveau de la protubérance et du bulbe, on trouve des fibres dégénérées dans la pyramide gauche.

Cas expérimental n° 5 (chien).

Section 10 millimètres comprenant le splénium.

Lésions accidentelles : nulles.



Les coupes passant par les régions antérieures à la section opératoire ne décèlent aucune dégénération.

La coupe que nous reproduisons passe à l'union des tiers moyen et postérieur du corps calleux. La section est complète à droite de la ligne médiane.

Pas de dégénération des capsules internes.

Les coupes passant par la corne occipitale montrent que le tapetum est dégénéré comme dans le cas précédent.

Protubérance et bulbe :

Quelques fibres dégénérées dans la pyramide gauche.

DISCUSSION DES DEUX DERNIERS CAS. — Le seul groupe de fibres dégénérées dans ces cas, en dehors des radiations calleuses, appartiennent au tapetum ; on les rencontre seulement dans la corne occipitale.

DÉDUCTIONS TIRÉES DE L'ÉTUDE DES DÉGÉNÉRATIONS EXPÉRIMENTALES.

1° Les dégénérationes consécutives aux sections expérimentales du corps calleux suivent rigoureusement le territoire de la section. Le corps calleux semble donc avoir une disposition à peu près symétrique conformément à l'opinion de Meynert.

Cette symétrie n'est peut-être pas parfaite; la démonstration ne pourrait être faite que par l'étude des dégénérationes secondaires aux lésions corticales. Nous n'avons pas eu le temps encore de réaliser cette série d'expériences.

Les études de Cajal, de Muratow concluent, comme nous l'avons dit, à une irrégularité de distribution des fibres, à une asymétrie plus ou moins prononcée.

2° Il ne résulte pas de nos faits de façon certaine que le corps calleux envoie des fibres dans la capsule externe.

3° Il ne résulte pas qu'il envoie des fibres dans la capsule interne aussi bien dans le bras antérieur que le postérieur.

Chez nos singes les dégénérationes observées peuvent être rattachables à des lésions accidentelles ou secondaires. Chez nos chiens nous n'observons aucune dégénération.

4° Le corps calleux envoie des radiations nombreuses à toute l'écorce à l'exclusion du lobe olfactif et de la pointe du lobe temporal.

5° Le tapetum ne dégénère pas en masse dans les sections du corps calleux. La section du bourrelet est suivie de la dégénération de quelques fibres du tapetum; les fibres se trouvent exclusivement au niveau de la corne occipitale.

6° L'étude de l'écorce au moyen d'un fort grossissement nous a permis de suivre les fibres dégénérées au niveau de la couche des grosses cellules pyramidales. Nous n'avons pas trouvé de granulations dans la couche des petites cellules.

CHAPITRE III

DÉVELOPPEMENT DU CORPS CALLEUX

L'étude du développement du corps calleux a été poursuivie par de nombreux anatomistes. Cette étude, à l'heure qu'il est, n'est pas encore tout à fait au point, et l'on discute encore. En effet, les deux travaux les plus récents de Langelaan (1) et de Zuckerkandl (2) soutiennent des opinions opposées.

Le tube neural qui doit donner naissance à tous les éléments de la masse encéphalique est primitivement divisé en 3 vésicules dites vésicules encéphaliques, primitives antérieure, moyenne et postérieure ; l'antérieure nous intéresse seule.

« La vésicule antérieure primitive donne naissance par bourgeonnement de sa paroi antérieure ou lame terminale embryonnaire primitive, à une nouvelle vésicule, petite, uniforme et insignifiante au début, mais qui prend par la suite un grand développement. La vésicule-mère portera désormais, d'après la classification de M. Baer, le nom de cerveau intermédiaire, vésicule des couches optiques, vésicule thalamique ou thalamencéphalon, la vésicule-fille, celui de cerveau antérieur, vésicule cérébrale antérieure, vésicule des hémisphères de prosencéphalon.

« L'extrémité antérieure du cerveau intermédiaire pénètre à la façon d'un coin dans le cerveau antérieur, de telle sorte que la paroi interne de la vésicule des hémisphères s'adosse à la surface extérieure du cerveau intermédiaire dont elle est séparée par un sillon semi-lunaire d'autant plus profond que la vésicule des hémisphères est plus développée (Dejerine).

« Ainsi jusqu'à la fin de la quatrième semaine le cerveau anté-

(1) LANGELAAN, *Brain*, 1908.

(2) ZUCKERKANDL, *Arbeiten aus dem Neurol.*, 1909, p. 373.

rieur est constitué par deux vésicules nées l'une de l'autre et se pénétrant. A cette époque l'apparition de la faux du cerveau va modifier ces dispositions. Ce repli mésodermique déprime la paroi antérieure de la vésicule des hémisphères et la divise en deux parties latérales droite et gauche. Ainsi est constituée la scissure interhémisphérique,

« Le fond de cette scissure répond à la partie supérieure de la lame terminale embryonnaire, il fait saillie dans la cavité de la vésicule des hémisphères formant le repli falciforme de His.

« La vésicule des hémisphères se trouve ainsi divisée en trois parties : 1° une petite partie médiane et impaire, le tronc, la base ou la portion axiale du cerveau antérieur en continuité directe avec le plancher du cerveau intermédiaire et qui donnera naissance aux corps striés et à la lame sus-optique ; 2° deux parties latérales paires et symétriques, d'aspect globuleux, les vésicules hémisphériques proprement dites ou la région du manteau cérébral qui donneront naissance à l'écorce grise du cerveau, à la masse blanche sous-jacente du corps calleux, au septum lucidum et au trigone cérébrale. » (Dejerine.)

Plus tard, les vésicules hémisphériques prendront un développement considérable recouvrant à la façon d'un capuchon le cerveau intermédiaire, le cerveau moyen et le cerveau postérieur.

Ce qui nous intéresse ici, c'est l'état de la face interne et médiale de la vésicule hémisphérique au moment où le corps calleux va faire son apparition, c'est-à-dire du 3^e au 4^e mois.

Cette paroi est divisée par la lame terminale embryonnaire qui ferme en avant la vésicule intermédiaire en deux parties, l'une antérieure, l'autre postérieure. La région antérieure ou préthalamique est verticale, elle est en rapport avec l'hémisphère du côté opposé en avant du trou de Monro. La région postérieure ou thalamique correspond à la lame falciforme de Reichert, elle est concave et recouvre toute la face externe du cerveau intermédiaire à laquelle elle est unie au niveau de la surface suturale opto-striée.

Au-dessus de cette suture vont se produire dans la région dite

thalamique des modifications de l'écorce qui nous intéressent au plus haut point.

Deux plis se forment parallèlement au bord supérieur de l'hémisphère. Ces plis partent du bord postérieur du trou de Monro et se portent vers l'extrémité supérieure du lobe temporal qu'ils n'atteignent pas, ils font saillie dans la cavité ventriculaire.

A ces plissements de la face interne de l'hémisphère correspondent deux sillons ; le supérieur porte le nom de sillon ammonique (Ammonsfurche), de sillon marginal d'Arnold (Randfurche) ou de sillon arqué postérieur de His ; le sillon inférieur, celui de sillon choroïdien, les deux sillons interceptent un pli aigu, le pli marginal de Schmidt (Bandbogen).

La région préthalamique de la paroi interne est elle-même divisée en deux régions, l'une antérieure, l'autre postérieure, par un sillon dit sillon arqué antérieur de His. Ce sillon se continue ultérieurement avec le sillon ammonique.

La partie antérieure limitée ainsi par le sillon arqué donnera plus tard naissance aux circonvolutions de la région, elle ne nous intéresse pas.

La partie postérieure plus étroite est donc comprise entre le sillon arqué antérieur et la lame terminale. On peut lui considérer deux segments, l'un supérieur, l'autre inférieur. Le segment supérieur correspond à la zone choroïdienne de His (area choroïdea) et se continue avec le pli marginal de Schmidt de la zone postérieure. Le segment inférieur porte le nom de zone trapézoïde de His (area trapezoides).

La lame terminale embryonnaire s'étend du chiasma optique à la voûte du cerveau intermédiaire. La partie inférieure répond à la zone trapézoïde. Elle est verticale et sera représentée chez l'adulte par la mince lame sus-optique. La partie supérieure correspond à la zone choroïdienne, elle est plus étendue que la précédente et forme avec elle un angle obtus. Au sommet de cet angle se développera la commissure antérieure.

Ces notions connues, il va nous être plus facile d'exposer la question encore controversée du développement du corps calleux.

Nous signalons d'abord la théorie classique d'après l'ouvrage de M. Dejerine.

« Les parois internes des deux hémisphères se soudent entre elles, vers le troisième et le quatrième mois, au niveau de la zone choroïdienne de His et au niveau du pli marginal de Schmidt. Ce dernier pli, compris entre le sillon choroïdien et le sillon ammonique ou arqué postérieur, s'étend de l'extrémité antérieure du lobe temporal jusqu'au trou de Monro ; à ce niveau il se continue avec la zone choroïdienne de His qui représente un espace irrégulièrement triangulaire situé de chaque côté de la scissure inter-hémisphérique immédiatement en avant de la lame terminale embryonnaire, triangle dont la base regarde en haut et dont le sommet correspond à la commissure blanche antérieure.

« La zone choroïdienne de His donne naissance aux piliers antérieurs du trigone cérébral, au septum lucidum, au ventricule de la cloison du cinquième ventricule, ainsi qu'aux genou et bec du corps calleux.

« La partie ventrale du pli marginal donne naissance aux corps et piliers postérieurs du trigone ; la partie dorsale à une circonvolution cérébrale avortée, la circonvolution godronnée, qui se continue en avant avec les tœnia tecta et les nerfs de Lancisi. Dans la région temporale le trigone n'est séparé de la circonvolution godronnée que par un sillon peu profond. Dans la région fronto-pariétale, ces deux formations sont séparées l'une de l'autre par le corps calleux, qui fait irruption entre les tœnia tecta et le corps du trigone. » (Dejerine.)

Les zones choroïdiennes se soudent vers le milieu du troisième mois de la vie intra-utérine, cette suture ne se fait qu'au niveau des bords de la région, ce qui ménage une cavité linéaire injustement appelée 5^e ventricule puisqu'elle a une origine spéciale.

Chez l'homme les bords du septum lucidum sont antérieur, supérieur et postérieur. Dans le bord postérieur se forment la commissure antérieure, les fibres antérieures du trigone.

Les bords antérieur et supérieur s'épaississent pour former le bec et le genou du corps calleux.

Le tronc et le bourrelet du corps calleux apparaissent un peu plus tard (début du 4^e mois). Leurs fibres se montrent au niveau du pli marginal. Entraînant avec elles une mince couche de substance grise, l'induseum griseum, elles se soudent d'avant en arrière à celles du côté opposé. Cette commissure continue en arrière du trou de Monro le genou déjà développé.

La partie postérieure du corps calleux s'enroulera ensuite en volute pour constituer le bourrelet.

Cette origine si simple du corps calleux n'est pas admise par tous les auteurs.

Il est un premier point qui paraît établi et que les travaux récents de Langelaan, Zuckerkandl confirment pleinement. Le corps calleux est précédé dans son apparition par une ébauche formée d'un réticulum cellulaire ; les fibres du corps calleux passent à travers les mailles de ce réseau qui semblent les diriger.

Langelaan examine un embryon humain de quatre mois. Il constate que la commissure antérieure est déjà très développée, mesurant 4 millimètres, et est entièrement contenue dans la lame terminale.

Le corps calleux et le trigone sont représentés par une masse cellulaire formant un réseau dont les mailles sont plus lâches et prennent plus fortement l'éosine à la place où passeront plus tard les fibres commissurales. A ce niveau les noyaux cellulaires sont très rares.

La faux du cerveau descend jusqu'à ce pont cellulaire commissural. Elle est constituée par des cellules à noyaux allongés limitant des lacunes au niveau desquelles on trouve quelques globules sanguins.

Au voisinage de l'ébauche du corps calleux, les cellules semblent pénétrer dans la faux, leurs noyaux se colorent mal. L'auteur croit, sans l'affirmer, que la faux s'atrophie par suite de la compression exercée par la progression du corps calleux.

A ce stade du développement d'après Langelaan, le diamètre fronto-occipital du corps calleux est de 0,5 millimètres, $\frac{1}{3}$ de ce

diamètre (0,18) occupe la lame terminale, 2/3 (0,32) la zone d'union (zone choroïdienne).

A cette époque, d'après la description de His, le mur du pallium (face interne de l'hémisphère) est constitué de dehors en dedans par les couches suivantes :

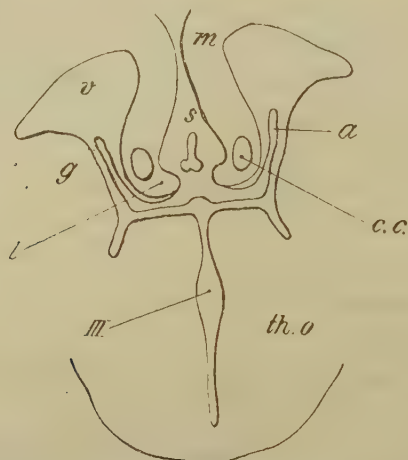
- 1° Ependyme du ventricule latéral ;
- 2 Matrice ;
- 3° Stratum intermédiaire ;
- 4° Couche corticale ;
- 5° Zone marginale ;
- 6° Couche névroglie très mince (membrane limitante externe).

Les cellules qui vont constituer l'ébauche calleuse sont le résultat de la prolifération de la couche intermédiaire. La couche corticale s'amincit pour laisser l'adhérence se faire entre les bourgeons cellulaires.

L'auteur nie la production d'une expansion du mur du pallium allant à la rencontre d'une expansion symétrique. Il croit que cette constatation de His est artificielle. Au point où pour cet auteur existerait ce bourrelet, il y a pour Langelaan une fissure, résultat de l'amincissement de la paroi.

Sur un embryon de 4 mois $1\frac{1}{2}$, la commissure antérieure a 0,6 millimètres. Le diamètre du corps calleux est de 2, 4 centimètres. Tout le corps calleux est en avant du trou de Monro, sa partie postérieure est dans la lame terminale. A ce niveau, la partie postérieure du corps calleux dépasse en arrière les fibres transversales du trigone de 0,6 millimètres. D'après l'auteur, ce rapport est sensiblement le même, toutes proportions gardées, chez l'adulte ; il en conclut que la partie postérieure du corps calleux à ce stade représente la partie analogue de l'adulte. Le corps calleux n'aura donc plus qu'à s'étendre en arrière.

La figure ci-jointe d'après Zuckerkandl montre la présence du pont cellulaire et l'existence des fibres calleuses qui se préparent à le franchir.



Embryon de rat de 19 mm. Coupe frontale passant par l'arc marginal.

m, face interne de l'hémisphère ; — *s*, faux du cerveau ; — *l*, arc marginal ; — *c.c.*, corps calleux ; *III*, 3^e ventricule ; *th.o.*, couche optique ; *g*, ganglions centraux.

Avant Langelaan d'autres auteurs avaient fait jouer un rôle à la lame terminale dans le développement du corps calleux. Il était d'ailleurs logique de croire que cette commissure embryonnaire contribuait à la formation de la commissure adulte.

Goldstein (1) croit que tout le corps calleux se développe dans la lame terminale.

P. Martin (2) déduit de son étude d'embryons de chats des conclusions analogues.

His (3), Mihalkowicz (4), Zuckerkandl contestent la participation de la lame terminale et croient que le corps calleux résulte de la fusion de deux expansions symétriques venues du mur interne du pallium.

Zuckerkandl, dans un important travail de 1909 (5), qui est, croyons-nous, le dernier paru sur cette question, étudie des embryons de rats.

(1) GOLDSTEIN, *Anat. Anz.*, 1904, W^o 22.

(2) P. MARTIN, *Zeit. f. Natur.*, 1895, Bd. XXIX.

(3) HIS, Leipzig, 1877.

(4) MIHALKOWICZ, *Centralb. f. Mediz.*, Wissen, 1876, W^o 19.

(5) ZUCKERKANDL, *loc. cit.*

Il établit un intéressant parallèle entre le développement du corps calleux et celui des lames latérales de la moelle (His), de la lyre, de la commissure molle.

On sait que Zuckerkandl a pu suivre chez le *Vespertilio mystacinus* le développement de cette commissure par bourgeonnement de la face médiane des couches optiques.

L'étude de cerveaux de rats lui prouva que le processus est le même pour le corps calleux.

Chez le rat de 11 millimètres des expansions cellulaires existent au niveau des plis marginaux, c'est la première ébauche du corps calleux.

Il est important de remarquer que ces expansions sont *au-dessus* de la lame terminale dont elles sont séparées par le sillon choroïdien.

Sur un embryon de 26 à 28 millimètres, la fusion des expansions s'est faite dans les deux tiers antérieurs environ, bien plus, les fibres calleuses ont pénétré le pont cellulaire dans sa partie antérieure, si bien que sur une coupe sagittale on trouve d'arrière en avant les trois stades de l'évolution : 1° expansions isolées ; 2° pont cellulaire ; 3° fibres calleuses dans un pont cellulaire.

Zuckerkandl rapproche de ces coupes une coupe d'embryon humain de 5 à 6 centimètres sur laquelle il constata que le corps calleux, cellulaire à sa partie postérieure, était déjà en avant constitué par des fibres.

D'une façon générale, Zuckerkandl admet que le corps calleux se développe d'avant en arrière, et par le même processus (expansions hémisphériques) en avant au niveau de l'aire trapézoïde, en arrière au niveau des plis marginaux.

Un pont cellulaire précède et guide le développement des fibres calleuses. La lame terminale ne joue aucun rôle important dans le développement des fibres du corps calleux, peut-être participe-t-elle à la formation du pont cellulaire.

Quant à la faux qui primitivement divise toute la fente inter-hémisphérique, Zuckerkandl ne croit pas qu'elle soit atrophiée

par la progression du corps calleux, mais qu'elle est pénétrée par les cellules de cet organe.

Pour His, la faux subirait spontanément une atrophie parallèle au développement du corps calleux.

Quand nous avons étudié l'anatomie du corps calleux, nous avons vu qu'il était entouré d'une mince couche de tissu gris reconnaissable seulement au microscope, l'*induseum griseum*. Nous comprenons maintenant que cette couche est vraisemblablement le reliquat du pont cellulaire qui a précédé et dirigé le développement du corps calleux.

La myélinisation du corps calleux se fait d'après Mingazzini pendant une période très longue, comprise entre la deuxième semaine et le deuxième mois de la vie *extra-utérine* ; elle procède des parties latérales vers la ligne médiane.

Nous avons vu que cette myélinisation sert d'argument à Mingazzini pour démontrer que le tapetum n'appartient pas au corps calleux. Le tapetum se myélinise seulement au quatrième mois.

CHAPITRE IV

ABSENCE DU CORPS CALLEUX (AGÉNÉSIE ET ATROPHIE)

Les cas d'absence du corps calleux sont très nombreux ; la littérature médicale compte, sur cette question, d'importants travaux justifiés par l'intérêt qu'elle comporte.

En effet, en présence d'un cerveau sans corps calleux, on peut se poser plusieurs questions d'un intérêt primordial. Quelle a été la vie intellectuelle d'un individu privé de cette commissure ? Quels troubles somatiques a-t-il présentés ? Quel a été le processus de cette malformation ? Agénésie ou atrophie ? Comment se comportent les différents faisceaux d'association en l'absence de la grande commissure ? Comment se comporte l'écorce ?

A toutes ces questions ont été faites des réponses, mais toutes aussi contradictoires.

Le corps calleux fait défaut généralement chez des idiots, tels sont les cas de Probst, Zingerle, Arndt et Sklarek, Vogt, Lucien, Groz, etc., etc. Nous ne saurions les citer tous ; mais il est des cas plus rares, mais aussi plus troublants. Ce sont les cas d'absence du corps calleux avec intégrité des fonctions intellectuelles.

Bérillon, dans son travail sur « l'hypnotisme expérimental, la dualité cérébrale et l'indépendance fonctionnelle des deux hémisphères cérébraux », rapporte plusieurs de ces cas.

Il cite les 11 cas de Sanders dont plusieurs sans troubles intellectuels ; le cas de Reil où, chez une femme de 30 ans parfaitement normale, faisaient défaut les deux tiers antérieurs du corps calleux et le trigone ; les cas de Knox, de Longom Down, de Paget et Mitchell Henry, de Ladislav Polak, de Malenverdi et Germano

qui sont assez analogues. Plus récemment A. Banchi (1) a trouvé un cerveau sans corps calleux chez une femme de 76 ans tout à fait normale.

Devant ces cas curieux on est troublé et on ne peut s'empêcher de penser que chez les idiots sans corps calleux, il y avait bien autre chose que l'absence de la grande commissure qui pût expliquer les troubles intellectuels. En effet, il est exceptionnel d'observer la seule absence du corps calleux. Cette difformité s'accompagne d'autres malformations, absence du trigone, de la commissure antérieure, du chiasma, microgyrie, etc. ; fréquemment aussi on trouve des lésions inflammatoires, syphilis cérébrale, méningite, épendymite, de la sclérose cérébrale, enfin dans des cas très nombreux, de l'hydrocéphalie.

Il est difficile dans tous les cas d'attribuer à l'absence du corps calleux l'ensemble des troubles observés.

Il ne faut pas d'ailleurs tomber dans l'excès contraire ; de la possibilité d'un état intellectuel normal en l'absence de corps calleux on ne doit pas conclure nécessairement à l'inutilité de cette commissure, c'est ce que semble avoir fait Sappey qui, dans une communication orale faite à Bérillon, aurait dit : « Il suffirait d'un seul cas d'absence complète du corps calleux coïncidant avec l'intégrité des fonctions intellectuelles pour faire la démonstration de l'indépendance des hémisphères. »

Ce que l'on sait des suppléances des fonctions cérébrales permet de s'élever contre cette affirmation. Quelle que soit la théorie admise pour l'aphasie, il est bien certain que les aphasiques se rééduquent. Imaginons, selon l'hypothèse classique, un enfant né sans centre de Broca. — Sera-t-il aphasique ? Certes non. Un centre de la parole se formera ailleurs.

N'en est-il pas de même du corps calleux ? Les commissures absentes ne peuvent-elles être remplacées par d'autres ? Des hémisphères isolés ne peuvent-ils arriver par la création de fonctions nouvelles à se suffire ?

(1) A. BANCHI, *Archiv. di anat. e di embryol.*, 1904.

On a voulu d'ailleurs préciser davantage cette hypothèse de la suppléance qui vient tout naturellement à l'esprit, et on a essayé de lui donner une base anatomique.

Sachs, Probst, Vogt, Zingerle, Arndt et Sklarek ont défendu une théorie de l'hétérotopie du corps calleux. Pour ces auteurs les fibres calleuses au moment d'atteindre la scissure interhémisphérique sont empêchées par une cause quelconque, elles se replient alors en arrière, constituant un faisceau calleux longitudinal.

Le faisceau calleux longitudinal de Probst, très discuté quant à sa signification, a été également discuté quant à sa situation.

Forel et Onufrowicz, puis Kauffmann et Hochauss remarquent dans un cas d'agénésie du corps calleux la présence d'un faisceau sagittal situé en dedans de la couronne rayonnante et en dehors du trigone, ce faisceau se termine en avant dans le lobe frontal et se continue en arrière avec le tapetum.

Les auteurs qui découvrirent ce faisceau le confondirent avec le faisceau longitudinal supérieur, ou faisceau arqué de Burdach et insistèrent surtout sur sa continuité avec le tapetum pour montrer l'indépendance du corps calleux de ce faisceau.

Dejerine s'élève contre cette affirmation. Il montre que tandis que le faisceau de Burdach est situé en dehors de la couronne rayonnante, le faisceau de Forel et Onufrowicz est en dedans, concourant à former la voûte du ventricule latéral.

Dejerine croit qu'il s'agit d'un faisceau existant sur l'hémisphère normal, longeant l'angle externe du ventricule latéral. Il est situé en dedans de la couronne rayonnante, au-dessus du noyau caudé, au-dessous et en dehors du corps calleux ; il est séparé de la cavité ventriculaire par la substance grise sous-épendymaire. C'est le faisceau occipito-frontal de Dejerine.

Meynert avait décrit ce faisceau sous le nom de couronne rayonnante du noyau caudé. Il serait formé, pour cet auteur, de nombreuses fibres qui prennent leur origine dans le noyau caudé, émergent le long de son bord supéro-externe et irradient dans les circonvolutions du bord supérieur de l'hémisphère.

Wernicke croit que ce faisceau est formé de fibres calleuses se rendant à la capsule interne (Balkenbündel zur inneren Kapsel), elles proviendraient de la paroi antérieure de la corne frontale, c'est-à-dire du genou du corps calleux et de la masse blanche du lobe, formeraient un faisceau compact le long du bord supéro-externe du noyau caudé et ses fibres pénétreraient dans la capsule interne, entre le noyau caudé et le bord supérieur du putamen au niveau de la partie moyenne de la couche optique.

Dejerine ne croit pas à l'existence de ces fibres calleuses, il assimile tous ces faisceaux au faisceau de Forel et Onufrowicz.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur l'anatomie de ce faisceau.

La théorie de l'hétérotopie du corps calleux s'appuie sur son volume anormal en cas d'agénésie du corps calleux d'une part, d'autre part sur la présence de fibres qui partent de ce faisceau et se rendent à l'écorce, se comportant comme des fibres calleuses.

Anton, Dejerine, plus récemment Banchi, Groz ne croient pas à l'existence de ce faisceau suppléant. Ils pensent que l'atrophie des radiations calleuses rend seulement plus apparent le faisceau normal occipito-frontal.

Les cas d'absence du corps calleux posent un autre problème, c'est un problème pathogénique.

Les auteurs sur ce point encore ne sont pas d'accord. Les uns croient à un simple arrêt du développement, les autres à des lésions pathologiques. Les arguments des uns et des autres reposent sur deux constatations, l'hydrocéphalie, la microgyrie.

Les partisans de la théorie pathologique invoquent avec raison les lésions inflammatoires méningées, épendymaires, corticales observées dans leurs cas (Huppert, Anton, Zingerle, Virchow, Groz).

Pour eux l'hydrocéphalie d'origine inflammatoire a précédé et conditionné l'atrophie du corps calleux et l'atrophie de l'écorce (microgyrie), celle-ci aidée par un processus de sclérose cérébrale.

D'autres auteurs se rallient à la théorie de Jelgersma. L'atro-

phie calleuse est primitive, la masse blanche cérébrale formée des radiations calleuses est diminuée ; l'écorce cérébrale obligée de s'adapter à un contenu réduit se plisse, d'où microgyrie. L'hydrocéphalie n'est qu'une apparence due à l'absence des faisceaux qui limitent normalement les ventricules.

Il est probable que tout le monde a raison. Il existe des atrophies du corps calleux par un processus pathologique quelconque, et des agénésies de cette commissure.

Vogt divise les cas d'absence du corps calleux en trois groupes :

1° Arrêt général du développement, la circonvolution marginale a une forme régulièrement circulaire (état fœtal, cerveau des marsupiaux).

2° Il y a hétérotopie (faisceau calleux longitudinal). Il n'y a pas d'autres malformations, la circonvolution marginale n'existe pas ; les circonvolutions de la face interne ont le type radié.

3° Il y a agénésie secondaire par hydrocéphalie. Le type normal des circonvolutions est respecté.

En général quand l'absence du corps calleux est incomplète et s'il s'agit d'agénésie, c'est le genou qui persiste. Cela se conçoit aisément, l'étude du développement nous ayant montré que cette partie du corps calleux est la première à apparaître.

Dans un cas d'absence partielle du corps calleux, si le genou manque, on sera en droit de parler d'atrophie et non d'agénésie.

CAS PERSONNELS

Cas 1 (1).

L'histoire clinique de ce cas fait à peu près complètement défaut. Il s'agit d'un enfant de 3 ans 1/2, né de parents alcooliques. Bien développé physiquement, et ne présentant aucun stigmate de syphilis héréditaire, cet enfant ne s'était pas développé intellectuellement. C'était un idiot ; il n'avait jamais appris à parler.

Autopsie. — L'aspect extérieur du cerveau est normal. Les circonvolutions des faces externe et inférieure des hémisphères ont la disposition habituelle. Il n'existe pas de microgyrie, pas d'hydrocéphalie ; ni macroscopiquement ni par l'étude histologique on ne décèle de méningite ni de réactions inflammatoires encéphaliques.

Lorsqu'on sépare les hémisphères, on constate qu'ils ne sont réunis qu'au niveau de la région pédonculaire. Le corps calleux, le trigone, le septum lucidum font totalement défaut.

Les circonvolutions de la face interne des hémisphères descendent beaucoup plus bas que normalement, fermant le ventricule latéral sur certaines coupes. La circonvolution marginale a une disposition circulaire (Pl. I, fig. 1).

Études des coupes. — Des coupes sériées ont été pratiquées dans le sens transversal pour l'hémisphère droit, horizontal pour l'hémisphère gauche.

Les coupes ont été traitées par la méthode de Weigert.

COUPES HORIZONTALES. — L'étude de ces coupes faite de haut en bas permet de faire les constatations suivantes :

1° Entre les faisceaux longitudinaux, cingulum et longitudinal supérieur, on aperçoit au voisinage du ventricule latéral comme dans les cas normaux une série de fibres transversales rappelant les fibres calleuses qui doivent former la voûte de ce ventricule.

2° Au moment où apparaît le ventricule latéral (Pl. III, fig. 1), ces fibres existent encore aux deux extrémités ; de chaque côté au contraire, elles sont représentées par des fibres coupées transversalement qui descendent, formant les parois de la cavité ventriculaire.

(1) Dû à l'amabilité de notre collègue le Docteur Roy.

PLANCHE I

Agénésie du corps calleux.

Fig. 1. — Vue interne de l'hémisphère gauche.

Agénésie du corps calleux, du lobe et du septum lucidum.

Fig. 2. — Corps calleux et septum lucidum, vus par la face interne de l'hémisphère gauche, agénésie du corps calleux, du lobe et du septum lucidum.

Fig. 3. — Corps calleux et septum lucidum, vus par la face externe de l'hémisphère gauche, agénésie du corps calleux, du lobe et du septum lucidum.

Fig. 4. — Corps calleux et septum lucidum, vus par la face externe de l'hémisphère gauche, agénésie du corps calleux, du lobe et du septum lucidum.

PLANCHE I

Agénésie du corps calleux.

FIG. 1. — Face interne de l'hémisphère gauche.

Absence du corps calleux, du trigone et du septum lucidum.

FIG. 2. — Coupe frontale de l'hémisphère gauche, passant par les noyaux gris et le bras antérieur de la capsule interne (méthode de Weigert). Ce dessin est, comme les suivants, à demi schématique.

Le corps calleux et le septum lucidum sont représentés par une circonvolution qui ferme le ventricule en dedans. Dans cette circonvolution, on trouve deux couches de fibres, de dehors en dedans : 1° une couche de fibres coupées selon leur longueur ; 2° une couche de fibres coupées perpendiculairement à leur axe.

Les fibres verticales se continuent en dehors avec les fibres de la couronne rayonnante, comme l'eût fait le corps calleux.

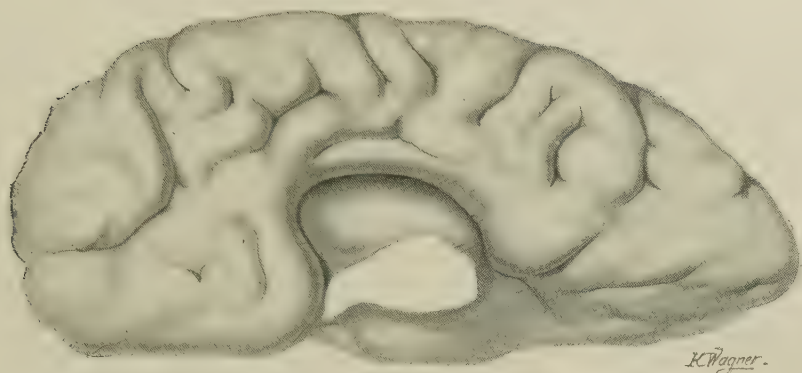


FIG. 1.

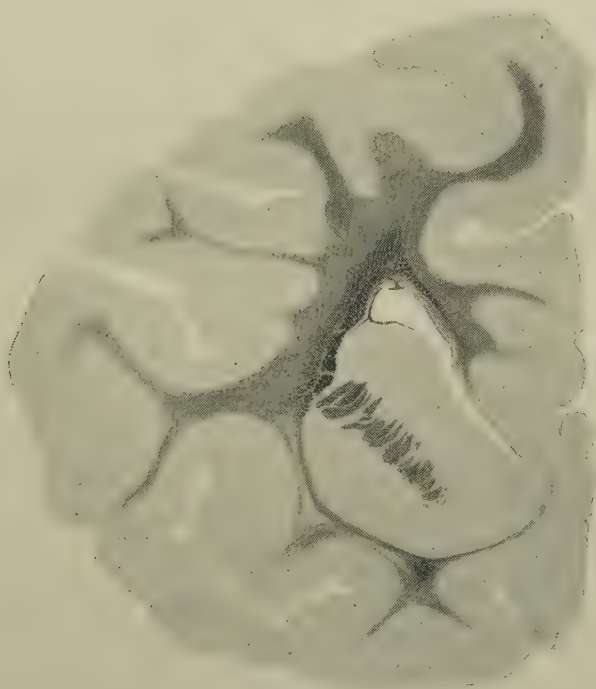


FIG. 2.

Agénésie du corps calleux.

Fig. 1. — Coupe frontale passant par la partie postérieure

Même disposition de la substance blanche que dans la coupe normale. On remarque une partie de la substance blanche qui est en continuité avec la substance blanche de la partie antérieure du corps calleux. Cette substance blanche est en continuité avec la substance blanche de la partie antérieure du corps calleux.

Fig. 2. — Coupe frontale passant par la partie antérieure du corps calleux. Cette coupe est la même que la coupe normale. On remarque une partie de la substance blanche qui est en continuité avec la substance blanche de la partie antérieure du corps calleux.

PLANCHE II

Agénésie du corps calleux.

FIG. 1. — Coupe frontale passant par la partie postérieure
des noyaux gris.

Même disposition de l'écorce au niveau de la face interne du ventricule.

On remarque, partant de la face ventriculaire de la circonvolution anormale, une formation qui se dirige en dehors pour se joindre au pulvinar. C'est le trigone.

FIG. 2. — Coupe frontale passant par le carrefour ventriculaire.

Cette coupe est destinée à montrer la persistance du tapetum, le plus interne des trois faisceaux limitant le ventricule en dehors.

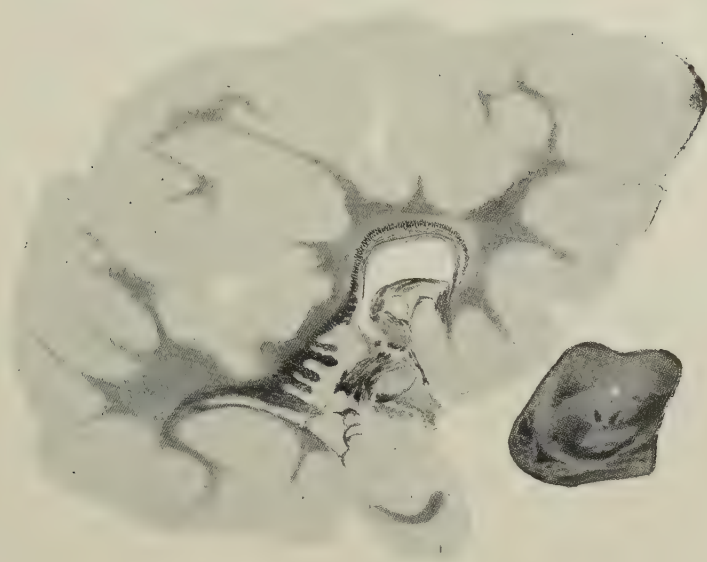


FIG. 1.

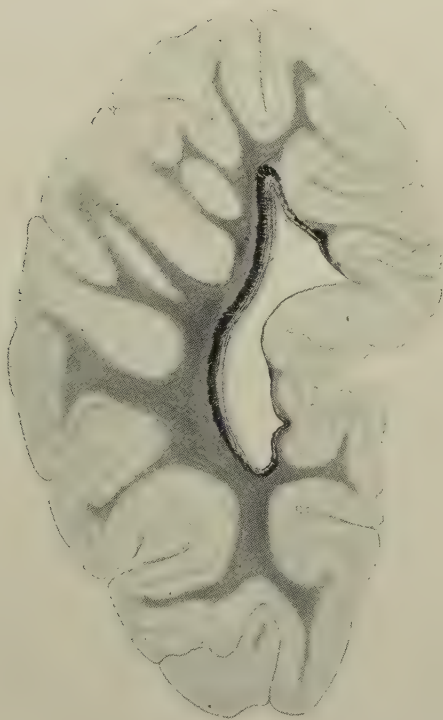


FIG. 2.

PLATEAU III

ANATOMIE DU CERVEAU

Fig. 1. — Coupe longitudinale passant par le sillon longitudinal inférieur, montrant les circonvolutions du cerveau.

On remarque, en avant et en arrière de la première épanche de la cavité ventriculaire, des fibres transversales. Au niveau de la cavité ventriculaire, ces fibres sont remplacées par des fibres verticales coupées perpendiculairement à leur axe. Il n'existe pas de faisceau longitudinal callosal.

Fig. 2. — Coupe transversale du cerveau, montrant les circonvolutions du cerveau.

Les circonvolutions du cerveau sont formées par des fibres qui se croisent dans le sillon longitudinal inférieur, au niveau de la cavité ventriculaire. On trouve, en avant et en arrière de la cavité ventriculaire, des fibres transversales coupées perpendiculairement à leur axe. Il n'existe pas de faisceau longitudinal callosal.

PLANCHE III

Agénésie du corps calleux.

FIG. 1. — Coupe horizontale passant par le centre ovale immédiatement au-dessus du ventricule latéral (hémisphère droit).

On remarque, en avant et en arrière de la première ébauche de ce ventricule, des fibres transversales. Au niveau de la cavité ventriculaire, ces fibres sont remplacées par des fibres verticales coupées perpendiculairement à leur axe.

Il n'existe pas de faisceau longitudinal calleux.

FIG. 2. — La coupe passe plus bas, par le ventricule latéral, au niveau de la partie supérieure du noyau caudé.

Le ventricule, qui normalement est fermé en dedans à ce niveau par le corps calleux, se trouve limité par une circonvolution anormale.

Dans cette circonvolution, on trouve, limitant le ventricule et de dedans en dehors: 1° une couche de fibres verticales; 2° une couche de fibres sagittales.

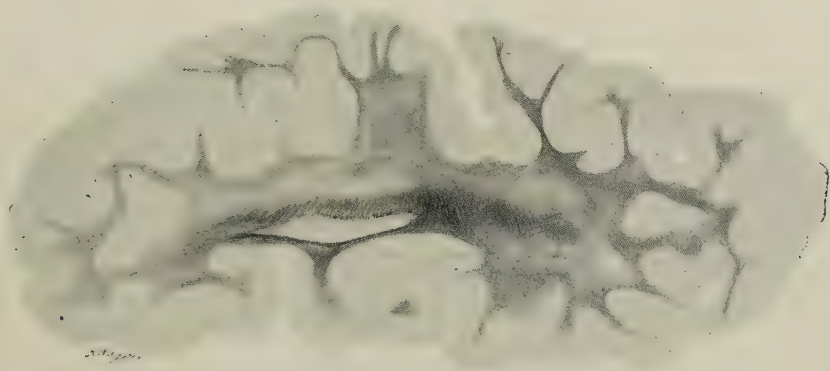


FIG. 1.

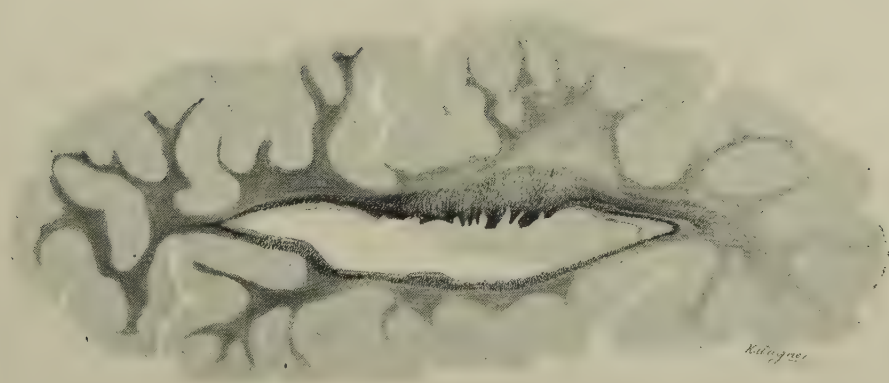


FIG. 2.

3° Plus bas la coupe (Pl. III, fig. 2) passe à travers le ventricule latéral entièrement fermé ; elle affleure la partie supérieure du noyau caudé. Sur une coupe de cerveau normal, on verrait le ventricule fermé en dedans par le faisceau compact des fibres transversales du corps calleux (1).

Dans notre cas, cette limite est réalisée par une circonvolution anormale étendue d'avant en arrière. Au microscope on distingue, limitant le ventricule à ce niveau, deux couches de fibres : l'une interne, épaisse, constituée par des fibres coupées transversalement ; l'autre, externe, plus mince, formant un faisceau longitudinal. Ce dernier faisceau est vraisemblablement constitué par les fibres les plus inférieures du cingulum.

Les coupes suivantes répètent cette disposition au niveau du ventricule. On voit que la circonvolution médiale anormale remplace le septum lucidum. Cette analogie est d'autant plus nette que sur une coupe on voit un fragment du trigone fixé à cette circonvolution et se dirigeant ensuite en dehors dans le ventricule ; cette disposition est beaucoup plus nette sur les coupes frontales.

COUPES FRONTALES. — L'étude de ces coupes est faite d'avant en arrière.

La première coupe (Pl. I, fig. 2) passe par la partie antérieure du ventricule latéral, au niveau du bras antérieur de la capsule interne (V. Dejerine, fig. 243).

Le corps calleux et le septum lucidum sont remplacés par la circonvolution anormale déjà signalée. Le ventricule est complètement fermé.

Les faisceaux blancs qui les limitent au niveau de la circonvolution médiale reproduisent nécessairement la disposition observée sur les coupes horizontales.

De dedans en dehors, on a d'abord un mince faisceau de fibres coupées transversalement, puis un faisceau plus épais de fibres verticales ; les fibres contournent la face supérieure du ventricule et vont se perdre dans la couronne rayonnante.

Le faisceau occipito-frontal a un volume normal, il occupe sa place habituelle, en haut et en dehors du noyau caudé.

Les coupes suivantes sont identiques. Si nous examinons la coupe représentée (Pl. II, fig. 1) nous faisons quelques observations intéressantes.

(1) DEJERINE, *Anat. des centres nerveux*, tome I, fig. 220.

Cette coupe passe par le point où normalement se fusionnent le corps calleux et le trigone (Dejerine, fig. 234).

La place de ces commissures est comblée par la circonvolution anormale qui descend jusqu'au pédoncule. De la face externe du mur médial ainsi produit, part une formation qui se dirige vers la couche optique, formation dans laquelle on reconnaît aisément le trigone.

La dernière coupe reproduite (Pl. II, fig. 2) passe par le carrefour ventriculaire ; un seul point est intéressant, l'existence du tapetum, ce faisceau se retrouve d'ailleurs sur toutes les coupes passant par les cornes ventriculaires postérieure et inférieure.

Discussion. — Comment faut-il considérer ce cas ?

Il faut éliminer d'abord une atrophie secondaire du corps calleux. Rien ne trahit un processus susceptible d'avoir provoqué cette atrophie.

Il s'agit bien d'un arrêt de développement.

A notre avis, c'est ainsi que nous envisageons ce cas, cet arrêt porte surtout sur la partie inter-hémisphérique des commissures.

Dans l'hémisphère, nous retrouvons la disposition normale du corps calleux et du trigone.

Si l'on se rappelle le développement des commissures d'après les travaux récents, on peut faire une hypothèse rationnelle.

Chez l'embryon, l'écorce s'amincit ou se coude selon les auteurs pour laisser passer les fibres calleuses. Elle est interrompue par ces fibres.

Supposons que cette évolution ne se fasse pas. La circonvolution embryonnaire arrivera à l'état adulte sans avoir livré passage aux fibres commissurales.

Doit-il résulter de ce fait que le corps calleux inter-hémisphérique ne se développera pas ? Nous ne le croyons pas.

En somme nous pensons que dans notre cas, le corps calleux n'a pas franchi la ligne médiane mais qu'il existe de même que le trigone.

Aussi ne nous servons-nous pas de ce cas pour confirmer la théorie de Probst sur le rôle de suppléance du faisceau occipito-frontal.

PLANCHE IV

État lamelliforme du corps calleux.

Fig. 1. — Face inférieure du corps calleux.

Fig. 2. — Face supérieure du corps calleux.

Fig. 3. — Face latérale du corps calleux.

Fig. 4. — Face antérieure du corps calleux.

PLANCHE IV

État lamelliforme du corps calleux.

FIG. 1. — Face interne de l'hémisphère gauche.

Le corps calleux est réduit à une mince lamelle.

FIG. 2. — Face externe de l'hémisphère droit.

Croquis destiné à montrer que la scissure rolandique est verticale.

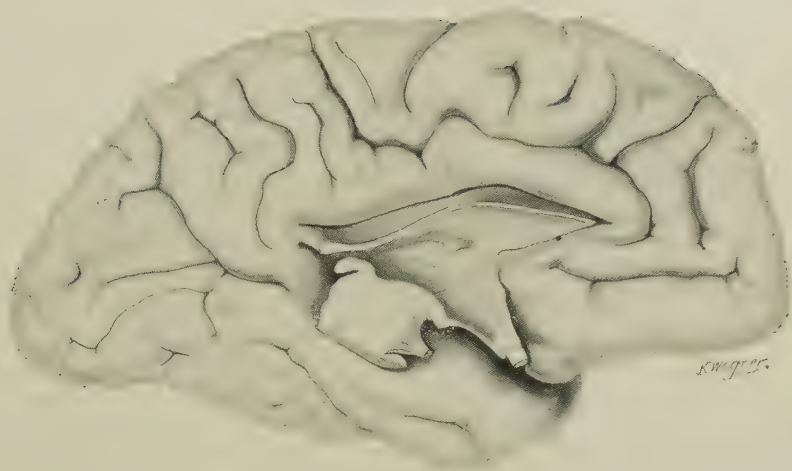


FIG. 1.



FIG. 2.

Dans notre cas, ce rôle est nul.

La question du tapetum reste encore intacte après l'examen de nos coupes. Puisque le corps calleux inter-hémisphérique existe, le tapetum, à supposer qu'il appartienne à la grande commissure, ne doit pas être modifié.

Cas 2.

Il s'agit d'un idiot épileptique de 17 ans. Il ne mangeait pas seul, ne jouait jamais, ne marchait pas, ne se servait pas de sa main gauche. Il présentait de la paraplégie spastique des quatre membres prédominant à droite.

Les réflexes rotuliens étaient forts ; le signe de Babinski bilatéral.

Autopsie. — Le corps calleux est réduit à une mince lamelle (Pl. IV, fig. 1). Les circonvolutions ont une disposition légèrement anormale. C'est ainsi que les sillons rolandiques et para-rolandiques sont verticaux (Pl. IV, fig. 2).

Ce cas nous a été communiqué par notre maître Nageotte. Le cerveau a été coupé en série, grâce à la nouvelle méthode de notre maître, appelé à rendre à l'étude anatomo-pathologique du système nerveux des services considérables.

Le temps nous a manqué pour faire l'étude de ces coupes. Ce sera l'objet d'un prochain travail.

CHAPITRE V

PHYSIOLOGIE DU CORPS CALLEUX

Le rôle du corps calleux est encore assez mal connu.

Ce n'est pas cependant qu'il ait échappé à la curiosité et aux investigations des médecins et des physiologistes. A une époque où l'étude de la physiologie cérébrale était un chapitre de la métaphysique, nous voyons les philosophes et les savants chercher à localiser l'âme dans la masse encéphalique.

Descartes l'avait logée dans la glande pinéale, Willis dans le corps strié. Le corps calleux devait avoir l'honneur de lui donner aussi asile.

En effet, en 1709 (*Journal des travaux*), puis plus tard, en 1741, dans un mémoire présenté à l'Académie des sciences, Lapeyronie discute la localisation de l'âme dans le corps calleux. Le titre de ce mémoire était le suivant : *Observations par lesquelles on tâche de découvrir la partie du cerveau où l'âme exerce ses fonctions*.

Lapeyronie se base sur des cas d'agénésie et de lésions pathologiques du corps calleux. Le premier il expérimente sur cet organe et dans des circonstances assez curieuses sur l'homme. Dans l'observation de Lapeyronie, il s'agissait d'un malade dans le coma, qui fut trépané. La trépanation révéla un abcès du corps calleux.

Nous lisons dans Lapeyronie : « Dès que le pus qui pesait sur le corps calleux fut vidé, l'assoupissement cessa et la vue et la liberté des sens revinrent ; les accidents recommençaient à mesure que la cavité se remplissait d'une nouvelle suppuration, et ils disparaissaient à mesure que les matières sortaient. L'injection produisait le même effet que la présence des matières ; dès que j'en remplissais la cavité, le malade perdait la raison et le

sentiment, et je lui redonnais l'une et l'autre en pompant l'injection au moyen d'une seringue. Au bout de deux mois, ce jeune homme fut parfaitement guéri et eut la tête entièrement libre et ne ressentit plus la moindre incommode quoique il eût perdu une partie considérable de la substance. » Il est difficile d'interpréter la curieuse observation de Lapeyronie. Il est probable que le liquide injecté allait dans les ventricules et que les signes observés étaient dus à l'hypertension cérébrale. Ce qui est particulièrement surprenant dans ce cas, c'est la guérison du malade.

Le fait qu'il perdit « une partie considérable de la substance cérébrale », en l'espèce vraisemblablement le corps calleux, est peu en faveur de l'hypothèse d'un rôle important joué par cet organe.

La localisation calleuse de l'âme est admise par Lancisi, Louis, Chopart.

Cependant de bonne heure Lapeyronie eut un contradicteur ; en 1748, Johann Gottfried Zinn, dans une thèse de Gœttingue, réfute l'opinion de cet auteur.

Cette thèse portait le titre suivant : *Experimenta quædam circa corpus callosum cerebellum, duram meningum in viis animalibus institutæ*.

Les expériences de cet auteur consistèrent à enfoncer dans la base du crâne de chiens et de pigeons un trocart qui avait la prétention de traverser le corps calleux.

Cette prétention était au moins excessive pour les pigeons qui ne possèdent pas de corps calleux.

Les troubles résultant de ces opérations furent d'ailleurs nuls, et l'auteur conclut : *omnibus a memoratis experimentis clare patet corpus callosum posse pertundi, discendi sensu motu induquet integerrimis* (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, article : Encéphale).

Cette note discordante n'empêcha pas de nombreux auteurs, au début du siècle dernier, de reprendre ces expériences pour confirmer l'opinion de Lapeyronie.

Saucerotte, en 1819, dans son « Mémoire sur les contre-coups

dans les lésions de la tête » (prix de l'Académie de chirurgie), rapporte deux expériences (16 et 17), faites sur des chiens.

« Je portai, dit-il, doucement et perpendiculairement un scalpel vers le corps calleux et j'incisai légèrement de devant en arrière. Dans le moment de la section, l'animal eut un violent trémoussement dans tout le corps et dans l'instant il tomba dans la léthargie... Il paraissait avoir le sentiment anéanti ; car je lui coupai le nez et le lui brûlai, lui piquai les yeux, lui enfonçai un scalpel dans les muscles, sans qu'il parût avoir de sentiment. »

Sur un second chien, Saucerotte aurait obtenu des effets analogues en comprimant le corps calleux à l'aide d'une lame de plomb. Depuis le mémoire de Saucerotte, de nombreux médecins et physiologistes ont repris ces expériences et ont obtenu des résultats contradictoires.

Lorry déclare que « ni les irritations du cerveau, ni celles du corps calleux lui-même ne produisent de convulsions, on peut l'emporter même impunément ».

Flourens critique les expériences de Saucerotte, qui dépasseraient le corps calleux. Il montre que l'ablation d'un hémisphère cérébral ne détruit pas l'intelligence, et cependant elle supprime nécessairement l'action du corps calleux.

Magendie enfonce une sonde dans le corps calleux de lapins et n'obtient aucune réaction.

Serres rapporte des expériences analogues.

Longet rapporte une série d'expériences. Chez les lapins, il incise la commissure dans toute sa longueur. Les animaux demeurent debout ou se mettent à courir comme avant l'opération.

L'auteur ne constate ni convulsions ni apparence de douleur. Chez de jeunes chiens, Longet obtient des résultats également négatifs.

Chez les chiens adultes, il constate que les animaux ne tiennent plus sur leurs pattes ; la motilité et la sensibilité sont conservées. Longet rapporte les troubles observés à l'abondance de l'hémorragie.

Carville et Duret extirpent les centres moteurs chez un chien ; une hémiplegie survient, qui guérit rapidement.

Y a-t-il suppléance par l'hémisphère sain ?

La fausseté de cette hypothèse est démontrée par l'expérience suivante. Les auteurs introduisent entre la faux du cerveau et l'hémisphère, une curette tranchante courbée à angle droit et sectionnent tout le corps calleux.

A la suite de cette intervention, ils ne constatent pas la réapparition de l'hémiplegie. L'action de suppléance, si elle existait, ne se faisait donc pas par l'intermédiaire du corps calleux.

F. Franck et Pitres n'obtiennent aucun trouble par la section du corps calleux chez le chat. « Il est probable, disent ces auteurs, que les choses se passeraient de même chez les singes, mais nous ne croyons pas qu'aucun physiologiste ait publié des relations d'expériences relatives aux effets de la destruction totale ou partielle du corps calleux chez ces animaux. »

On verra plus loin que nos expériences personnelles confirment cette opinion des éminents physiologistes.

F. Franck excite chez une chatte les circonvolutions motrices et obtient de l'épilepsie généralisée. Il recommence la même expérience, mais après section du corps calleux ; il obtient encore de l'épilepsie généralisée. Donc ce n'est pas le corps calleux qui transmet l'excitation d'un hémisphère à l'autre.

Mott et Schaffer électrisent le corps calleux chez le singe. Ils obtiennent des contractions musculaires localisées dans l'ordre suivant, en poursuivant l'excitation d'avant en arrière : de la face, du tronc, des membres supérieurs, des membres inférieurs. Dans une deuxième expérience, ces auteurs après l'extirpation d'un hémisphère, excitent la coupe de section du corps calleux et obtiennent des mouvements analogues, mais unilatéraux.

Pour Mott et Schäffer (1) il ne s'agissait pas de phénomènes de diffusion, parce que l'excitation des portions hémisphériques voisines du corps calleux ne donnait rien.

(1) MOTT et SCHAEFFER, *Brain*, 1890.

Ferrier expérimente chez le singe dans les mêmes conditions, mais n'obtient rien par l'électrisation du corps calleux. Lo Monaco (1) essaye vainement de reproduire chez le chien l'expérience de Mott et Schäffer.

Les auteurs qui, plus récemment, étudièrent le corps calleux au point de vue expérimental, se proposèrent de déterminer non seulement le rôle du corps calleux, mais encore ses connexions anatomiques par l'étude des dégénéralions.

Nous nous bornerons à signaler ici les techniques opératoires et les résultats physiologiques obtenus.

Muratow (2) expérimente sur des chiens.

Technique opératoire : Une couronne de trépan à 1 centimètre et demi de la ligne médiane. Un lambeau dure-mérien triangulaire, dont la base touche le sinus longitudinal supérieur, est découpé, une lame tranchante glissée entre la faux et l'hémisphère tranche le corps calleux.

Résultats : Une semaine après l'opération, l'animal semblait frappé de démence, il était profondément apathique et ne faisait aucun effort pour changer de place.

La marche était incertaine et chancelante, rappelant celle des animaux après la double extirpation des zones motrices. Le chien paraissait ne pas voir nettement les objets, il se heurtait à tous les obstacles et tombait fréquemment.

A la fin de la deuxième semaine, il persistait de l'incertitude de la marche, des troubles de la vue et de la faiblesse intellectuelle ? Il n'existait pas de troubles de la sensibilité.

L'animal fut sacrifié au bout d'un mois.

Le corps calleux était sectionné sur une étendue de 0 cent. 6.

L'extrémité postérieure de la section était à 11 millimètres de la fissure cruciata.

Dotto et Pusateri (3) expérimentent sur deux chats de 4 mois. Ils taillent un volet dure-mérien à base avoisinant le sinus dont

(1) LO MONACO, *Riv. di patol. nerv. e ment.*, 1897, f. 4.

(2) MURATOW, *Neurol. Centralb.*, 1893, p. 74.

(3) DOTTO et PUSATERI, *Riv. di patol. nerv. e ment.*, 1897, p. 64.

ils lient les collatérales. Une spatule souple et mince est introduite dans la scissure et sert de conducteur au couteau de de Gräfe.

Résultats : Aucun trouble de la motilité, de la sensibilité ni de l'intelligence.

L'animal est sacrifié au bout de 15 jours. Le corps calleux est coupé dans toute sa longueur, ainsi que quelques fibres de la lyre.

Koranyi (1) emploie la technique suivante : trépanation d'un chien, agrandissement à la pince de la couronne, en évitant la ligne médiane ; incision de la dure-mère parallèle au sinus. L'auteur se sert d'une baleine comme conducteur et sectionne le corps calleux avec un mince couteau.

Résultats : Pas de troubles.

Lo Monaco (2) : sur des chiens ; deux couronnes de trépanation de chaque côté de la ligne médiane, réunies par une troisième couronne médiane... Finalement on a une grande brèche à cheval sur le sinus, mesurant 3 cent. 5 sur 4 centimètres.

Lo Monaco insiste sur la fréquence de la rupture d'une veine qui, de la paroi crânienne, se rend au sinus et est généralement située à la partie antérieure et gauche de la trépanation. Dans un deuxième temps, l'auteur enlève la faux du cerveau et le sinus après avoir lié ce dernier à ses deux extrémités ; il s'est assuré que ce temps opératoire n'est suivi de l'apparition d'aucun trouble. La ligature du sinus a été rendue facile par l'exécution de deux incisions parallèles et symétriques par rapport à lui ; sur chacune des lèvres externes de ces incisions se branche une incision perpendiculaire.

La section du corps calleux se fait au moyen d'un appareil spécial, sorte de blépharostat terminé au niveau de son bras libre par deux lames rectangulaires.

L'auteur insiste sur la présence chez certains chiens au-dessous du bord libre de la faux du cerveau d'une adhérence entre les

(1) KORANYI, *Pflüger's Arch.*, Bd. 1907.

(2) LO MONACO, *loc. cit.*

deux hémisphères. Cette disposition anatomique complique légèrement l'opération.

Résultats : Sur les deux chiens qu'il a opérés, Lo Monaco n'a constaté que des troubles passagers (paralysies flasques du train postérieur). Au bout de quelques jours les animaux étaient redevenus normaux.

Ces chiens furent sacrifiés au bout de 7 et 8 mois ; le corps calleux était complètement sectionné :

Janichewsky (1) critique les expériences précédentes. Il croit que dans ces cas les lésions n'étaient pas strictement limitées au corps calleux. Il préconise l'emploi d'un instrument spécial, sorte de guillotine constituée par une lame dissimulée dans un étui métallique. Cette lame se déclanche sous l'action d'un ressort qui ne laisse dépasser qu'une partie de la lame correspondant à l'épaisseur du corps calleux.

Roussy (2), dans les intéressantes expériences rapportées dans sa thèse, a également lésé le corps calleux pour atteindre les couches optiques. Cet auteur ne croit devoir faire jouer aucun rôle à la lésion calleuse dans la pathogénie des signes observés.

(1) JANICHEWSKY, Kazan, 1902.

(2) ROUSSY, *La couche optique*, Paris, G. Steinheil, 1907.

TRAVAUX PERSONNELS

Les travaux des différents auteurs que nous venons de citer sont contradictoires. Tandis que les uns tendent à faire attribuer au corps calleux des fonctions propres, les autres ne lui en attribuent aucune.

Nous avons voulu apporter notre modeste contribution à cette question.

Les études récentes sur l'apraxie, les relations que présente ce syndrome avec les altérations du corps calleux nous ont encouragé à rechercher s'il était possible de déterminer chez les animaux des troubles analogues.

Disons-le tout de suite, les résultats n'ont pas été conformes à nos désirs. Néanmoins ils permettent de préciser quelques points de la physiologie du corps calleux.

1^{re} Sections expérimentales du corps calleux (1).

Choix de l'animal. — Nous avons successivement expérimenté sur le lapin, le chat, le chien et le singe.

Le lapin n'est certes pas l'animal de choix. Son cerveau très friable résiste peu au moindre contact ; la scissure inter-hémisphérique est à peine visible. Enfin le lapin est un animal chez lequel il est assez difficile de constater les troubles de la sphère psychique.

L'opération est d'ailleurs des plus faciles, elle se fait rapidement à la pince de Claude Bernard.

Le chat est un animal très favorable pour la section du corps calleux.

(1) C'est à notre ami T. de Martel, chef de clinique chirurgicale à la Faculté, que nous devons la mise au point de notre technique opératoire, nous le remercions vivement de son amicale collaboration.

Nous avons remarqué que chez les jeunes chats, les hémorragies sont très abondantes.

Le crâne est extrêmement mince. Les muscles sont très réduits ; l'opération peut être menée très rapidement.

Le chien est l'animal généralement choisi. Le jeune chien est moins résistant, son diploé, très vascularisé, saigne abondamment. Chez les très vieux chiens, un obstacle assez important est fourni par l'adhérence des hémisphères signalée par Lo Monaco.

Le singe est sans contredit l'animal de choix. Il présente des avantages multiples.

Au point de vue opératoire, son crâne est très mince, ses muscles temporaux n'atteignent pas la ligne médiane ; les hémorragies sont assez minimes. L'opération se fait rapidement et facilement.

De plus, on comprend combien facile est l'interprétation des signes chez cet animal. En particulier, s'il existait chez lui des troubles apraxiques d'une moitié du corps, il serait assez facile de les dépister.

Nous avons utilisé le petit macaque chinois employé communément dans les laboratoires et que l'on se procure assez facilement dans les grands ports.

Le singe cependant présente quelques inconvénients. Il résiste assez mal au climat de Paris. Malgré les soins dont ils furent entourés, sur 16 singes, 6 moururent avant l'opération.

Néanmoins, nous croyons que pour les opérations de cette nature, le singe est l'animal de choix.

Choix de l'anesthésique. — Chez le chat et le singe, nous avons constamment employé l'éther qui, manié avec prudence, ne cause jamais de déboires.

Chez le chien, nous commençons l'anesthésie par des injections de chlorhydrate de morphine intra-péritonéales.

Nous utilisons la solution au centième à la dose de 1 centimètre cube par kilogramme d'animal.

Cette injection est faite une demi-heure avant le début de l'opération. L'animal est somnolent. La narcose est obtenue par le

chloroforme donné à petites doses et seulement quand l'animal semble vouloir se réveiller.

Il est absolument indispensable que l'anesthésie soit complète, surtout au moment de la section du corps calleux ; si l'animal ne dort pas bien, il a à ce moment un sursaut qui peut causer des désastres irréparables.

Hémostase. — Chez le singe, la question de l'hémostase se pose à peine ; il n'en est pas de même chez le chien.

En effet, chez cet animal, des hémorragies très abondantes se produisent. Elles ont deux sources : le diploé, le sinus et ses collatérales.

Contre les hémorragies du diploé, nous avons usé avec succès du procédé indiqué par Horsley.

Nous prenons de la cire à parquet ordinaire, nous la faisons fondre, puis la précipitons dans un verre contenant de l'eau froide stérile. La cire se prend en une masse pâteuse que l'on peut aisément étaler sur la tranche osseuse qui saigne. Cette technique, cependant, allonge le temps de l'opération ; elle augmente les chances d'infection.

Contre l'hémorragie provenant de la blessure du sinus longitudinal supérieur et de ses collatérales, nous avons essayé différents procédés ; les ligatures sont difficiles et ne tiennent pas, les pinces déchirent les parois du sinus.

La compression généralement impuissante détermine des lésions méningo-encéphaliques.

Trop souvent nous avons été réduit à l'expectative.

Dans ces cas, en général, nos animaux mouraient d'hémorragie. Parfois cependant celle-ci s'arrêtait spontanément, dès que nous ne touchions plus à la plaie.

Ces opérations étaient donc très difficiles et les résultats que nous avons obtenus étaient peu encourageants.

Nous eûmes enfin l'idée d'employer le sérum gélatiné. Dès ce jour, les opérations devinrent beaucoup plus faciles et nous ne saurions trop dire que c'est à ce sérum que nous devons leur succès.

Nous nous servons du sérum de Richet dont la formule est la suivante :

Gélatine	10 grammes
Eau.	1.000 »

Le sérum est injecté sous la peau de l'animal une demi-heure au moins avant l'opération.

On peut, on doit injecter une très grande quantité de sérum. C'est là le point capital ; nous injectons 2 centimètres cubes de sérum par kilo d'animal ; nous avons dépassé ce chiffre sans inconvénients.

Dans ces conditions, le diploé ne saigne presque plus ; le sang est visqueux et se coagule rapidement. Il nous est arrivé de léser les collatérales du sinus, voire même le sinus ; nous ne touchions pas à l'hémorragie, nous attendions ; le caillot se formait rapidement ; nous n'avions plus qu'à en débarrasser le champ opératoire.

Préparation du champ opératoire. — Nous avons renoncé aux lavages et aux solutions antiseptiques. La tête de l'animal rasée, nous la badigeonnons de teinture d'iode.

Technique opératoire. — CHEZ LE CHIEN. — 1^{er} TEMPS : *Incision des parties molles.* — Ce temps est assez délicat ; chez le chien, les muscles temporaux sont très épais et se rejoignent sur la ligne médiane. Il faut avoir soin d'inciser largement la couche musculaire et de récliner.

2^e TEMPS : *Trépanation.* — Dans nos premières expériences, afin de réduire au minimum le choc opératoire, nous avons employé la scie de Gigli ; chez le chien, dont le crâne est souvent très épais, c'est là une technique très difficile et un excès de précaution en vérité inutile.

Aujourd'hui nous avons adopté une technique plus simple. Nous faisons de chaque côté de la ligne médiane une ou deux couronnes de trépan que nous réunissons à la pince coupante. Chez certains animaux, il existe une saillie osseuse médiane très résistante que nous sommes obligé d'entamer au ciseau.

La brèche osseuse forme un quadrilatère de 1 centimètre et

de mi de côté environ, divisé sagittalement par le sinus longitudinal supérieur.

Au cours de la trépanation, il faut éviter de se porter trop en avant, afin de ne pas ouvrir les sinus frontaux mettant la plaie au contact avec le milieu septique des fosses nasales ; de plus, on risque dans ce cas de léser la veine signalée par Lo Monaco.

3^e TEMPS : *Incision de la dure-mère.* — Avec un bistouri extrêmement mince ou une lancette, nous faisons une incision parallèle au sinus et très près de lui. Cette incision a la longueur de la brèche osseuse.

Contrairement à Lo Monaco, nous évitons de prolonger transversalement l'incision. Nous avons constaté que cette pratique offre un certain danger. Si l'animal fait un effort, l'hémisphère fait hernie à travers la plaie méningée.

4^e TEMPS : *Découverte du corps calleux.* — C'est là le temps délicat. Deux écarteurs très minces sont glissés parallèlement à la faux du cerveau et à l'hémisphère ; on les écarte de telle sorte qu'ils demeurent parallèles. Au fond du puits que limitent les écarteurs, on aperçoit le corps calleux. Trop souvent le sang venu des collatérales comble le puits et empêche de voir le corps calleux ; avec un peu d'habitude, on arrive à sentir la légère résistance qui limite la descente des écarteurs.

Dans ce temps opératoire, il est absolument obligatoire d'enfoncer parallèlement les écarteurs et de n'exercer de traction sur ceux-ci que selon un axe perpendiculaire à la face interne de l'hémisphère. Si ces précautions ne sont pas observées, l'hémisphère fait hernie sous l'écarteur et c'est lui qui s'offre à l'incision. C'est ce qui nous est arrivé dans deux cas.

5^e TEMPS : *Incision du corps calleux.* — Nous avons employé successivement pour cette incision le bistouri ordinaire et le couteau de de Gräfe.

Nous avons essayé aussi de nous servir d'une sorte de guillotine constituée par une lame dissimulée dans une gaine, instrument très voisin de celui préconisé par Janichewski. Aujourd'hui, nous employons avec succès la petite lancette montée sur une

tige arrondie, qui sert aux histologistes pour recueillir et étaler les coupes. Cet instrument présente l'avantage de ne couper que de la pointe ; on évite ainsi de léser le sinus et l'hémisphère.

Pour sectionner le corps calleux, lorsqu'on le voit, il suffit de piquer la lancette et de la promener d'avant en arrière ; lorsqu'on ne le voit pas, il suffit de suivre avec la lancette l'écarteur ; lorsque le contact métallique n'est plus perçu, on est sûrement sur le corps calleux, que l'on incise. En théorie, ce procédé peut paraître incertain ; en réalité il donne les meilleurs résultats ; on arrive très rapidement à couper sûrement le corps calleux.

On a la preuve que le corps calleux est coupé par les constatations suivantes :

1° Sursaut de l'animal, lorsqu'il n'est pas entièrement endormi. Saucerotte avait déjà signalé le « trémoussement ». Longet l'attribue à la lésion des parties sous-jacentes.

Nous avons observé ce sursaut dans les cas où la lésion était strictement limitée au corps calleux.

D'ailleurs c'est là un signe qu'il vaut mieux ne pas constater, car ce mouvement brusque de l'animal peut déterminer des lésions accidentelles, voire même la hernie cérébrale.

2° Hémorragies abondantes.

3° Issue du liquide céphalo-rachidien.

4° Sensation tactile de section.

6° TEMPS : *Sutures*. — La plaie est fermée par deux plans de sutures, musculaire et cutané. La plaie est badigeonnée de teinture d'iode.

Soins consécutifs. — Un pansement très serré protège la plaie. Pour éviter l'arrachement de ce pansement par l'animal, nous avons essayé différents moyens de contention. Nous avons fait fabriquer des casques en cuir fixés par des lanières passant autour du cou et en arrière des pattes antérieures du chien.

D'autres fois nous avons employé le hamac de Pawlow.

L'animal est étendu sur le hamac, ses pattes passant à travers les trous de la toile ; l'animal est suspendu, il n'a aucun contact

avec le sol ; il ne pourra donc pas prendre un point d'appui pour se rouler par terre et arracher son pansement.

Ces procédés nous ont donné de bons résultats ; ils ne sont pas indispensables. L'emploi pour le pansement de bandes de tarlatane mouillées, très serrées, suffit généralement.

Nos animaux ont été examinés presque journellement pendant un mois environ, puis sacrifiés.

CHEZ LE SINGE. — La technique est absolument la même ; elle est rendue beaucoup plus facile grâce à la minceur de la boîte crânienne et à l'absence des muscles épicroâniens.

CHEZ LE CHAT. — L'opération est aussi facile que chez le singe ; la scissure inter-hémisphérique est large, ce qui facilite l'opération.

CHEZ LE LAPIN. — L'intervention se fait sans anesthésie à la pince de Claude Bernard.

CAS EXPÉRIMENTAUX

Les expériences que nous fîmes portèrent sur un nombre considérable d'animaux. Le succès ne couronna pas toujours nos efforts. Aussi est-ce un nombre assez restreint d'observations que nous apportons aujourd'hui.

Ces observations sont au nombre de dix : trois chiens et sept singes.

Les résultats obtenus chez les lapins et les chats ne sont pas assez satisfaisants pour être relatés.

Chien n° 1. — Chien mouton. Poids : 20 kilog. Opéré le 3 février 1910. Anesthésie : morphine et chloroforme.

Sérum gélatiné : 30 centimètres cubes.

Incidents opératoires. — Hémorragie minime.

Résultats. — Au moment de la section, l'animal s'agite et aboie.

4 février. — Inertie, torpeur, l'animal ne mange pas.

5. — Il essaie de se mettre debout, en vain ; son train postérieur est contracturé. Il ne semble pas voir son écuelle. Lorsqu'on lui met le museau dans sa soupe, il la déglutit.

8. — L'animal marche en titubant, il se heurte à tous les objets comme s'il ne les voyait pas. Le train postérieur n'est plus paralysé.

11. — Il marche avec plus d'assurance ; il entend et voit parfaitement, il obéit aux ordres. Quand on le fait marcher, on voit qu'il est attiré invinciblement à gauche ; il décrit dans un mouvement de manège, toujours à gauche, des cercles de 2 mètres de diamètre environ. Si on l'appelle de loin il essaie de venir, mais ne peut suivre la ligne droite, décrit toujours des cercles. Si on se place très près de lui, on arrive à peu près à le faire marcher droit ; mais de temps en temps, il esquisse un mouvement à gauche.

On remarque que l'animal n'a aucune spontanéité, il demeure immobile dans un coin du chenil et ne bouge que si on l'appelle.

16. — Même état.

20. — L'apathie est moins marquée ; l'animal a plus de spontanéité ; la latéropulsion gauche existe toujours, mais le mouvement de manège est moins net. La sensibilité est normale.

3 mars. — Il n'existe plus de traces d'apathie, le chien joue comme avant l'opération ; on constate cependant qu'il saute maladroitement ; que, bien que paraissant voir correctement, il se heurte aux arbres et aux bancs de la cour. Il existe encore une tendance très légère à la latéropulsion à gauche.

L'animal est sacrifié.

Autopsie. — Il n'existe aucune adhérence des méninges ni des plans superficiels ; pas de traces d'encéphalite.

La section opératoire est strictement localisée au corps calleux. Elle mesure 8 millimètres de longueur ; elle commence en arrière à l'origine du bourrelet. En somme elle occupe à peu près le tiers postérieur du tronc du corps calleux.

Chien n° 2. — Chien fauve à poils courts. Poids : 22 kilog. Opéré le 22 octobre 1909. Anesthésie : morphine, chloroforme.

Sérum gélatiné : 44 centimètres cubes.

Incidents opératoires. — Nuls.

23 octobre. — Torpeur.

24. — Marche impossible. Contracture du train postérieur ; ne semble pas voir son écuelle, mais déglutit quand on la met à la portée de sa gueule.

27. — Il commence à marcher, mais en titubant. Il se heurte à tous les objets.

30. — L'animal semble voir suffisamment, cependant il ne peut se garer des obstacles. Ses globes oculaires ont une situation spéciale ; les cornées des deux yeux sont déviées à gauche. L'animal a un mouvement de manège des plus nets.

10 novembre. — La plaie est cicatrisée, l'animal a de la latéropulsion à gauche. La spontanéité ne paraît pas diminuée.

La sensibilité est normale, les yeux ont repris une situation correcte.

20. — L'animal semble à première vue normal, ses mouvements sont vifs. Sa démarche a cependant quelque chose de spécial ; ses membres gauches paraissent pendant la marche s'élever au dessus du sol un peu plus que les droits. Cette démarche rappelle le steppage. De plus l'animal a une tendance des plus nettes à se diriger à gauche ; s'il rencontre alors un obstacle, il le contourne en le raclant avec son flanc gauche. C'est ainsi que lorsqu'il atteint le mur de la cour, il se met à tourner indéfiniment autour de celle-ci, toujours à gauche.

De la même façon il contourne les palissades, les bancs, etc. Le saut est très défectueux ; si on place l'animal sur un banc, il refuse de sauter, paraissant avoir peur ; si on le pousse, il se laisse tomber, raclant le bord du banc avec son ventre et s'effondrant par terre au lieu de retomber sur ses pattes.

L'animal ne fait pas le beau ; il n'essaie pas d'atteindre un morceau de sucre placé à portée de lui.

La spontanéité semble aujourd'hui très diminuée ; l'animal demeure immobile dans un coin de la cour. Il est vrai qu'il semble avoir été effrayé par les différents exercices qu'on a essayé de lui faire exécuter.

Les réflexes sont normaux, pas de troubles apparents de la sensibilité.

L'animal est sacrifié.

Autopsie. — Section du corps calleux mesurant 12 millimètres, débutant au splénium qui est intéressé. Le pédoncule cérébral gauche est intéressé.

Il existe des traces d'encéphalite sur le bord supérieur de l'hémisphère gauche.

Chien n° 3. — Chien mouton noir. Poids : 20 kilog. Opéré le 25 octobre 1909. Anesthésie : morphine et chloroforme.

Sérum gélatiné : 40 centimètres cubes.

26, 27, 28, 29 octobre. — Le chien demeure inerte, ne faisant aucun effort pour se lever ni pour manger, il avale néanmoins sa soupe mise à sa portée.

30. — Démarche titubante, se heurte à tous les objets comme s'il ne voyait pas. Cependant, autant qu'on peut en juger, la vision est conservée. L'animal est avare de ses mouvements ; si on l'oblige à marcher, il a un mouvement de manège à gauche très net.

10 novembre. — La plaie est cicatrisée. La démarche hésitante. Les mouvements de manège persistent.

20. — L'animal exécute spontanément des mouvements de manège à gauche. Si on l'appelle, il essaie de venir, mais est nettement attiré à gauche. Si on se place tout près de lui, on arrive à lui faire suivre la ligne droite ; il semble prendre comme point de repère les pieds de l'observateur.

Le chien ne saute pas les obstacles, même les plus bas ; il s'arrête par exemple devant un banc et le contourne au lieu de le franchir. Si on le place sur une table à un mètre de hauteur et qu'on veuille l'obliger à sauter, il s'aplatit, résiste et semble avoir peur. Si on le pousse, il se laisse tomber à terre, raclant la table, et s'effondre. Il semble que les membres gauches sont moins forts que les droits. L'animal est incapable de se tenir sur ses pattes postérieures.

Il ne saisit pas un morceau de sucre.

Les réflexes sont normaux. La sensibilité ne paraît pas troublée.

25. — L'animal est sacrifié.

Autopsie. — Section du corps calleux de 10 millimètres, commençant au splénium qui est intéressé.

Singe n° 1. — Poids : 2 kilog. Opéré le 15 février 1909. Anesthésie : éther.

Pas de sérum gélatiné.

Incidents. — Mouvements convulsifs quand on sectionne le corps calleux. Hémorragie assez abondante.

Résultats. — Immédiatement après l'opération, l'animal se réveille, il a l'air légèrement ahuri, ne présente aucune paralysie.

Les jours suivants, on ne constate absolument aucun trouble de la sensibilité et de la motilité. L'animal se sert avec autant de facilité de ses membres droits et gauches. Il prend indifféremment les objets (fruits, sucre, etc.) avec la main droite ou avec la gauche, et les porte correctement à sa bouche.

L'activité n'est pas diminuée ; et autant qu'on peut en juger, il n'existe pas de troubles démentiels.

L'animal reconnaît la fille qui lui donne à manger. Il montre les dents au garçon qui aida à son opération.

Sacrifié le 15 mars.

Autopsie. — Section très nette et très limitée du bourrelet du corps calleux, s'arrêtant au commencement du tronc. Pas d'encéphalite.

Singe n° 2. — Poids : 2,800 gr. Opéré le 15 mars. Anesthésie : éther.

Sérum gélatiné : 8 centimètres cubes.

Incidents. — Hémorragie minime ; pas de mouvements au moment de la section.

Résultats. — L'animal demeure quelques heures en état de torpeur ; il fait de l'hémiplégie gauche qui dure trois jours, puis disparaît complètement.

20 mars. — L'animal se sert également des deux mains.

Aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité.

Autopsie. — Le corps calleux n'est pas coupé au niveau de la scissure inter-hémisphérique.

La lame a pénétré obliquement dans la face interne de l'hémisphère droit à 2 millimètres du corps calleux, et a défoncé sur une longueur de 3 millimètres le toit du ventricule latéral constitué à ce niveau par les fibres calleuses.

Singe n° 3. — Poids : 2 kilog. Opéré le 15 mars. Anesthésie : éther.

Sérum gélatiné : 6 centimètres cubes.

Incidents. — Nuls.

Résultats. — Torpeur pendant 4 heures, puis pendant 2 jours hémiplégie gauche.

Par la suite l'animal n'a présenté aucun trouble.

Sacrifié le 15 avril.

Autopsie. — Section absolument analogue à celle du cas précédent.

Singe n° 4. — Animal très cachectique. Poids : 1,500 gr. Opéré le 1^{er} août 1909. Anesthésie : éther.

Sérum gélatiné : 3 centimètres cubes.

Incidents. 0.

Résultats. — Torpeur pendant 24 heures. Ensuite demeure inactif, cramponné aux barreaux de sa cage (il avait la même attitude avant l'opération). L'animal se sert indifféremment de ses deux mains pour manger.

Mort le 7 août.

Autopsie. — Section nettement limitée à la moitié antérieure du tronc du corps calleux.

Singe n° 5. — Poids : 3 kilog. Opéré le 3 août 1909. Anesthésie : éther.

Sérum gélatiné : 10 centimètres cubes.

Incidents. — Secousses convulsives au moment de la section.

Résultats. — Torpeur pendant 25 heures ; hémiplégie droite pendant 48 heures seulement.

Par la suite on ne constate aucun trouble démentiel.

En particulier l'animal, qui avait une certaine animosité pour le garçon du laboratoire, continue à lui montrer les dents lorsqu'il le voit.

Sacrifié le 3 septembre.

Autopsie. — Section de 12 millimètres à la partie moyenne du tronc. Petit foyer de ramollissement au point de la face interne de l'hémisphère droit en rapport avec la section ; la lésion calleuse est continuée en arrière jusque dans le bourrelet par un petit foyer très limité de ramollissement. La section a aussi intéressé le trigone et la couche optique droite qu'elle a effleurée.

Singe n° 6. — Poids : 3 kilog. Opéré le 5 août. Anesthésie : éther.

Sérum gélatiné : 8 centimètres cubes.

Incident 0.

Résultats. — Paralyse faciale droite qui persiste jusqu'à la mort.

Sacrifié le 5 septembre.

Autopsie. — Section du corps calleux de 18 millimètres comprenant le genou. La lésion est exactement limitée au corps calleux.

Singe n° 7. — Poids : 2 kilog. 500. Opéré le 9 octobre 1909. Anesthésie : éther.

Sérum gélatiné : 7 centimètres cubes.

Incidents 0.

Résultats. — Torpeur pendant quelques heures, puis aucun trouble.

Ce cas est assez intéressant parce que l'animal, depuis longtemps au laboratoire, avait appris à exécuter quelques exercices assez rudimentaires. C'est ainsi que, s'accrochant aux barreaux de sa cage avec ses mains antérieures, il sautait de façon rythmique pendant des heures entières. Or après l'opération, il exécutait cet acte avec la même facilité. Il s'agissait d'ailleurs d'un animal extrêmement actif, et son activité ne semble pas avoir été diminuée par la section du corps calleux.

L'animal fut sacrifié le 7 novembre.

Autopsie. — La section occupait les deux tiers postérieurs du corps calleux, y compris le bourrelet.

Nos sections expérimentales du corps calleux nous donnent, comme on le voit, des résultats différents selon que l'on considère les chiens ou les singes.

Chez les chiens nous trouvons un certain nombre de troubles : l'apathie, l'oubli de certains actes (saut), la latéro-pulsion gauche, enfin dans un cas la déviation des yeux. Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher ces troubles de troubles analogues rencontrés dans les observations de tumeurs du

corps calleux. On nous objectera que peut être dans ces cas expérimentaux, la lésion dépassait le corps calleux. Nous avons coupé en série le cerveau du chien n° 1 et nous pouvons affirmer que la lésion calleuse est la seule existante, de même pour le chien n° 3.

Les résultats chez les singes sont quelque peu décevants. Le seul signe observé fut une paralysie faciale dans le cas 6, nous ne saurions en faire état. Devons-nous conclure de ces constatations négatives au point de vue de l'apraxie, que celle-ci ne résulte pas chez l'homme des lésions du corps calleux ? Il nous semble abusif d'une façon générale de conclure de l'animal à l'homme sans réserves.

Dans le cas particulier, on peut faire deux objections.

La première, c'est que le singe est ambidextre ; il est plus que probable que chez lui les deux hémisphères ont la même valeur fonctionnelle. La deuxième objection n'est pas moins importante. L'apraxie chez l'homme se manifeste surtout dans les mouvements appris, et non dans les actes réflexes ou devenus tels par l'habitude. Pour se placer dans les conditions sensiblement équivalentes, il faudrait dresser les animaux, en particulier les singes, à exécuter certains exercices plus ou moins compliqués. On pourrait peut-être ainsi se rendre compte de l'apparition du syndrome démentiel et du syndrome apraxique.

2° Excitation électrique du corps calleux.

Nous avons vu plus haut que tandis que Mott et Schäffer, par l'excitation électrique, obtiennent des mouvements, Ferrier, Lo Monaco n'obtiennent rien. Nous avons essayé de reprendre ces expériences sur le singe et sur le chien. C'est là une opération délicate et d'une interprétation souvent hasardeuse. Il faut en effet se mettre en garde contre la diffusion du courant résultant soit d'une trop grande intensité, soit de la présence accidentelle d'un corps conducteur. Nous nous servons d'un courant faradique de faible intensité.

L'électrode est contenue dans un tube de verre isolant, qui n'en laisse dépasser que l'extrémité.

Le corps calleux est mis à nu par l'extirpation de la faux du cerveau après ligature du sinus ; sa face supérieure est bien asséchée, car le sang, excellent conducteur, diffuserait l'excitation. La pointe de l'électrode est successivement portée d'avant en arrière.

Nous avons fait les constatations suivantes : 1° Avec un courant assez faible, nous obtenons, en suivant cet ordre, des mouvements des muscles de la face, du crâne, de la nuque, des gouttières vertébrales, jamais des membres. Dans ces conditions, si nous excitions la face interne des hémisphères avec ce même courant, nous n'obtenons rien.

2° Avec un courant plus fort nous obtenons en plus des secousses dans les quatre membres ; mais, si nous excitions alors la face interne des hémisphères au voisinage du corps calleux, les mêmes phénomènes se produisent ; il s'agissait donc de phénomènes de diffusion.

Nous ne concluons pas de ces faits qu'il existe dans le corps calleux des centres moteurs pour la face, la nuque, etc. ; ce qui serait une absurdité. Il est cependant permis de penser que les fibres calleuses établissent une communication entre les muscles à actions synergiques, afin de régler la bonne harmonie de leur fonctionnement.

La lecture des observations cliniques nous a montré qu'il existe assez souvent des troubles dans le domaine de ces muscles : paralysie ou rigidité de la nuque, du rachis, de la langue.

DEUXIÈME PARTIE

CLINIQUE

CHAPITRE VI

TUMEURS DU CORPS CALLEUX

Les tumeurs du corps calleux, bien qu'assez rares, ne sont pas cependant exceptionnelles. On en connaît aujourd'hui 93 cas. L'histoire de ces tumeurs n'est pas très ancienne, elle remonte en effet à moins de trente ans.

En 1884, Bristowe publie un important mémoire sur la question et essaie de fixer la symptomatologie.

Giese, en 1892, reprend cette étude et modifie les conclusions de Bristowe.

En 1895, Ranson insiste sur les troubles psychiques et ajoute peu de chose à cette symptomatologie.

Devic et Paviot, en 1897, font des réserves sur l'existence d'une symptomatologie calleuse.

En 1906, Raymond insiste sur la pauvreté de la symptomatologie propre aux tumeurs du corps calleux et décrit un syndrome spécial.

Liepman, en 1907, publie un cas d'apraxie par ramollissement du corps calleux. L'apraxie fait alors son entrée dans la sémiologie du corps calleux.

Quelque temps après, Hartmann, Van Vleuten, Foerster pu-

blient des cas de tumeurs du corps calleux avec apraxie. Nous allons passer en revue les opinions de ces différents auteurs sur la symptomatologie générale des tumeurs du corps calleux.

§ 1. — Symptomatologie d'après les auteurs.

Bristowe assigne aux tumeurs calleuses les caractères suivants :
1° Gradation constante des signes de localisation communs à toutes les tumeurs cérébrales ;

2° Absence ou atténuation des signes généraux (vomissements, céphalée, crises épileptiformes, névrite optique) ;

3° Stupidité sans troubles aphasiques ;

4° Hémiparésie d'un côté unie à une parésie très peu développée de l'autre côté du corps ;

5° Absence de troubles dans le territoire des nerfs crâniens.

Bruns adopte ces conclusions, mais il croit qu'il s'agit plutôt de paraparésie que d'hémiparésie ; il insiste sur l'évolution lente et sur l'absence de signes de localisation.

Ransom croit à la probabilité d'une tumeur du corps calleux quand se trouvent réunies les conditions suivantes :

1° Modification graduelle, mais marquée de l'état mental pouvant avoir une évolution aiguë (ictus suivi de stupeur) ou chronique (irritabilité, manie, folie avec hallucinations) ;

2° Symptômes de développement lent d'une tumeur cérébrale (névrite optique, céphalée, vomissements) ;

3° Hémiparésie avec ou sans contractures, avec ou sans hémianesthésie, avec ou sans convulsions. Si les membres du côté opposé sont aussi légèrement intéressés, le diagnostic se trouve renforcé ;

4° Convulsions bilatérales, mais plus marquées d'un côté ;

5° Intégrité des nerfs crâniens.

6° Absence de troubles de la motilité réflexe ;

7° Troubles plus marqués au niveau des membres inférieurs qu'au niveau des supérieurs.

Panegrossi, de l'analyse de 60 cas, tire les conclusions suivantes.

1^o Apparition précoce de graves troubles mentaux associés à divers troubles du langage différents de l'aphasie ;

2^o Troubles moteurs bilatéraux prédominant d'un côté ;

3^o Intégrité des nerfs craniens ;

4^o Absence des signes généraux des tumeurs cérébrales ;

5^o Début brusque et évolution progressive.

Schuster croit que les troubles mentaux diffèrent selon la localisation. Une tumeur localisée au genou s'accompagnerait d'affaiblissement psychique, tandis qu'une tumeur du bourrelet donnerait du délire.

Schupfer établit une symptomatologie précise et décrit des signes distincts selon que la lésion siège au niveau du genou, du splénium ou du corps. Il établit les règles suivantes :

Tumeurs du genou. — Troubles psychiques. Troubles moteurs avec participation de la face. Paralyse faciale du type inférieur uni ou bilatérale. Contracture des muscles du cou et de la nuque, puis successivement du tronc et des membres supérieurs et inférieurs. Dysarthrie.

Tumeurs du splénium. — Paralyse commençant par les membres inférieurs. Hémianopsie.

Tumeurs du corps. — Parésie des membres supérieurs et inférieurs, presque simultanée, plus tard paralyse complète.

Duret, dans son important ouvrage sur les *Tumeurs de l'encéphale*, reprend la classification de Schupfer ; il décrit les symptômes dans l'ordre suivant :

Tumeurs de la partie antérieure. — Affaiblissement intellectuel et torpeur intense. Dysarthrie. Troubles de la motilité de la face, de la langue, des lèvres, du tronc, plus rarement des membres supérieurs. Ces troubles sont bilatéraux, mais d'intensité différente selon le côté considéré.

Tumeurs de la partie moyenne. — Parésie des membres supérieurs et inférieurs bilatérale et inégale. Torpeur intellectuelle. Titubation. Astasie. Abasie.

Tumeurs de la partie postérieure. — Paralyse débutant par

les membres inférieurs. Troubles de la marche tardifs. Intégrité de la face. Hémianopsie. Ataxie cérébelleuse.

Raymond a étudié avec beaucoup de soin la symptomatologie des tumeurs du corps calleux. A propos de deux cas publiés avec ses élèves Lejonne et Lhermitte, il fait une critique rigoureuse des signes attribués aux tumeurs du corps calleux. Il montre que la plupart de ces signes sont des signes d'emprunt. En effet les tumeurs ne sont presque jamais limitées au corps calleux, mais envahissent les territoires voisins.

D'autre part il existe fréquemment des lésions secondaires (ramollissements, hémorragies). Enfin la tumeur peut agir à distance soit par trouble circulatoire, soit par action toxinique. Cette dernière opinion soutenue par Dupré et Devaux (1) est confirmée par les intéressants travaux, sur les poisons cancéreux en général, de Roger et de Madame Girard-Mangin (2-3).

Raymond croit que la symptomatologie propre aux tumeurs du corps calleux se réduit surtout au syndrome mental suivant : manque de liaison des idées, bizarrerie de conduite, troubles de la mémoire portant surtout sur les faits récents, modifications du caractère. Ce syndrome spécial est précoce, précédant l'apparition de tous les autres signes.

Raymond admet également l'absence de troubles dans le territoire des nerfs de la base. Il insiste sur la fréquence d'une céphalée précoce, occipitale, dans le cas de tumeur du bourrelet.

Comme on le voit, les auteurs sont loin d'être d'accord sur la symptomatologie des tumeurs calleuses.

Nous allons essayer, nous servant des observations que nous avons pu recueillir, d'esquisser une sémiologie calleuse.

Les observations publiées, à notre connaissance du moins, sont au nombre de 93 ; nous y ajouterons deux cas personnels.

Toutes les observations n'ont d'ailleurs pas la même valeur.

(1) DUPRÉ et DEVAUX, *Nouvelle Iconog. de la Salpêtrière*, 1901.

(2) ROGER, *Presse Médicale*, décembre 1906.

(3) MADAME GIRARD-MANGIN, *Les Poisons cancéreux*, th. Paris, G. Steinheil, 1909.

Certaines sont tout à fait succinctes ; ce sont des communications faites devant les différentes sociétés françaises et étrangères ; d'autres sont simplement résumées dans les travaux d'ensemble sur la question et il est parfois difficile de remonter aux documents originaux.

Nous étudierons plus loin au chapitre de l'apraxie les observations de Hartman, Van Vleuten, Forster.

OBSERVATIONS

Nous diviserons nos observations en trois groupes .

1° Tumeurs latentes.

2° Tumeurs sans troubles mentaux.

3° Tumeurs avec troubles mentaux.

1° Tumeurs latentes.

Ces tumeurs sont très nombreuses, mais la plupart des cas ne sont pas publiés. Boström (*Centralb. f. pathol. Anat.*, 1897) rapporte quelques faits sur lesquels nous n'insisterons pas. Nous nous bornerons à relater les cas de Ernst, Lechtenstein, Berkley :

ERNST. — Homme mort de cancer de l'estomac. Tout le corps calleux est occupé par un lipome.

LECHTENSTEIN (*D. med. Woch.*, 1887, p. 1128). — Femme morte de pneumonie. On trouve un lipome occupant la moitié antérieure du corps calleux.

BERKLEY (cas 2) (*Am. journal of medical sc.*, juin 1890). — Nous ne saurions affirmer qu'il s'agit dans ce cas de tumeur latente. L'histoire clinique fait néanmoins défaut.

Glio-sarcome de la partie moyenne du corps calleux atteignant la moitié antérieure du lobe frontal gauche ; atrophie des deux lobes frontaux.

2° Tumeurs sans troubles mentaux.

Toutes les observations de ce groupe et du groupe suivant seront schématisées. Nous tâcherons, pour faciliter la comparaison des cas, de suivre le même ordre dans l'énumération des symptômes. Le signe + indiquera la présence d'un symptôme, le chiffre 0 son absence, le signe ? l'absence de renseignement fourni par l'observation.

Obs. 1. — GLASER, in RANSOM, *Brain*, 1895, p. 511, cas 1.

Homme, 72 ans.

Etat mental 0.

Marche 0.

Station 0.

Paralysie 0.

Contracture ; faiblesse et rigidité des jambes plus marquée à gauche.

Epilepsie 0.

Ataxie ?

Tremblement 0.

Réflexes 0.

Sensibilité 0.

Sens 0.

Yeux, motilité 0.

pupille 0.

fond-de-l'œil ?

Nerfs crâniens 0.

Vomissements 0.

Céphalée 0.

Vertiges ?

Parole 0.

Apraxie 0.

Durée : 9 semaines.

Mort : broncho-pneumonie et escarres.

Autopsie. — Siège : genou.

Volume : petite pomme.

Propagation : substance blanche des deux hémisphères.

Nature ?

Obs. 2. — WAHLER, Inaug. Diss., Leipzig, 1904.

Homme, 49 ans

Etat mental 0.

Marche : latéro-pulsion gauche.

Station 0.

Paralysie et contracture : hémiparésie gauche spasmodique ayant débuté par le membre inférieur ;

Epilepsie 0.

Ataxie ?

Tremblement ?

Réflexes : exagérés du côté paralysé.

Sensibilité 0.

Sens 0.

Yeux : motilité 0.

pupilles, mydriase.

fond de l'œil : stase papillaire gauche.

Nerfs craniens 0

Vomissements 0.

Céphalée +

Vertiges ?

Parole : difficile.

Apraxie 0.

Durée ?

Mort ?

Autopsie. — Siège : genou.

Volume : pomme.

Propagation aux deux hémisphères surtout à droite.

Nature ?

Obs. 3. — TOUCHE, *Société de neurologie*, 11 janvier 1909.

Femme très âgée ?

Etat mental 0.

Marche 0.

Station 0

Paralysie : faciale inférieure à droite.

Contracture : déviation de la tête et des yeux à gauche.

Epilepsie : partielle débutant par la face à droite et gagnant le membre supérieur du même côté.

Ataxie 0.

Tremblement 0.

Réflexes ?

Sensibilité ?

Sens ?

Yeux : *motilité*, les globes oculaires entre les crises sont déviés vers les bords gauches des orbites.

Pupilles ?

Fond de l'œil ?

Nerfs craniens ?

Vomissements ?

Céphalée ?

Vertiges ?

Parole : très troublée d'abord de façon intermittente, puis continue. Elle est lente, scandée, simule l'accent alsacien, finalement la malade est presque anarthrique.

Apraxie 0.

Durée : 14 mois.

Mort ?

Autopsie. — Siège : tout le corps calleux. Propagation : circonvolution du corps calleux à gauche, trigone, noyaux caudés des deux côtés.

Nature ?

Obs. 4. — PONTOPPIDAN, in thèse MEYER, Leipzig, 1903.

Age et sexe ?

Etat mental ?

Marche ?

Station ?

Paralysie ?

Contracture brachiale ?

Epilepsie : une crise quotidienne.

Ataxie ?

Tremblement ?

Réflexes ?

Sensibilité ?

Sens ?

Yeux ?

Nerfs craniens ?

Vomissements ?

Céphalée ?

Vertiges ?

Paroles ?

Apraxie ?

Durée ?

Mort : élévation thermique terminale.

Autopsie. — Siège : tiers antérieur.

Volume : petit.

Propagation : hémisphère à gauche.

Nature : glio-sarcome.

Obs. 5. — BOINET, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, août 1909.

Homme, 53 ans.

Etat mental 0.

Marche ?

Station ?

Paralysie : hémiplegie droite plus marquée au membre inférieur

Contracture : déviation de la tête et des yeux à gauche.

Tremblement : rythmique, rapide, menu, siégeant à la main et au pied gauche, mâchonnement.

Ataxie 0.

Epilepsie 0.

Réflexes ?

Sensibilité 0.

Sens 0.

Yeux : motilité, nystagmus.

pupilles ?

fond de l'œil ?

hémianopsie ?

Nerfs craniens 0.

Sphincters 0.

Vomissements 0.

Céphalée 0.

Vertiges 0.

Parole : paraphasie.

Apraxie 0.

Mort : quelques jours après l'ictus.

Autopsie. — Volume ovoïde de 4, 3 et 2 cent. 5.

Siège : forceps major droit, effleure le splénium.

Propagation : corne occipitale droite (origine de la tumeur).

Nature : épithélioma à cellules claires, secondaire à un cancer du rein.

Obs. 6. — MILLS, *Journal of. nerv. and mental diseases*, mai 1909.

Homme, 52 ans.

Etat mental 0 ; torpeur terminale.

Marche : latéro-pulsation à droite.

Station : tendance à tomber à droite.

Paralyse : parésie des deux membres inférieurs, du bras droit *et des*
fléchisseurs de la tête.

Contrature 0.

Epilepsie 0.

Ataxie 0.

Tremblement : la main gauche fait sans cesse le geste de chasser les
mouches ?

Réflexes : exagérés à droite, clonus, signe de Babinski.

Sensibilité : paresthésie et légère hyperesthésie à droite.

Sens 0.

Yeux : motilité 0.

pupilles 0.

fond de l'œil : quelques taches.

Nerfs craniens 0.

Sphincters : incontinence.

Vomissements : nausées.

Céphalée +

Vertiges +

Parole : voix chuchotée, répond par monosyllabes.

Apraxie : ne sait plus tirer la langue.

Durée : 18 mois. Mort après trépanation.

Autopsie. — Siège : partie antérieure et moyenne. Propagation : lobe
frontal gauche ; atteint les noyaux centraux, comprime l'hémisphère droit.

Nature : *Sarcome.*

Obs. 7. — MEYER, *Inaug. Dissert.*, Leipzig, 1903.

Age ?

Etat mental 0.

Marche ?

Station ?

Paralyse et contracture : hémiparésie gauche spastique avec participation légère de la face.

Epilepsie 0.

Ataxie 0.

Céphalée 0.

Vomissement ?

Vertiges ?

Yeux ?

Sensibilité : hémianesthésie gauche.

Sphincters : pollakiurie, puis incontinence précoces.

Parole : paraphasie.

Apraxie ?

Durée ?

Mort : Coma.

Autopsie. — Siège ?

Propagation : corps strié.

Nature ?

Obs. 8. — HAUERENSCHILD, *Munch. medic. Woch.*, 1910, n° 9.

Homme, 23 ans.

Début : décembre 1909 par amaurose transitoire.

Motilité : légère, déviation de la langue à gauche.

Pas d'autres troubles.

Réflexes : normaux.

Sensibilité : normale.

Yeux : motilité 0.

Pupille 0.

Fond de l'œil : Ptose et œdème progressifs. Hémorragies rétinienne.

Nerfs craniens 0.

Céphalée : légère.

Vomissements 0.

Epilepsie 0.

Vertiges 0.

Durée : 7 mois.

Mort : 2 heures après trépanation des sinus de la face et tentative vaine sur les lobes frontaux.

Autopsie. — Siège : tout le corps calleux.

Volume : paume de la main.

Propagation : du toit du ventricule latéral droit au fond du ventricule latéral gauche.

Infiltration des nerfs optiques.

Nature : *gliome*.

Remarque : la radioscopie permet de localiser la tumeur dans le voisinage des sinus de la face.

3° Tumeurs avec troubles mentaux.

A. — OBSERVATIONS FRANÇAISES.

Obs. 1. — DEVIC et PAVIOT, *Revue de Médecine*, 1897.

Homme, 51 ans.

Etat mental : irritabilité, démence progressive.

Marche ?

Station ?

Paralysie et contracture : hémiplégie gauche, avec contracture du bras, flaccidité de la jambe, consécutive à la crise jacksonienne terminale.

Epilepsie : depuis l'âge de 40 ans, crises généralisées fréquentes, tenaces, résistant au bromure. La veille de la mort, crise jacksonienne débutant par la main gauche.

Ataxie 0.

Tremblement 0.

Réflexes 0.

Sensibilité 0.

Sens 0.

Yeux 0.

Nerfs craniens 0.

Sphincters 0.

Vomissements 0.

Céphalée +

Vertiges 0.

Parole 0.

Apraxie 0.

Durée : 11 ans. Mort : coma.

Autopsie. — Siège : partie moyenne.

Propagation : deux lobes frontaux, surtout à droite.

Nature : *Gliome*.

Obs. 2. — SEGLAS et LONDE, *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Angers, août 1898.

Jeune fille, 21 ans.

Etat mental : confusion mentale, délire d'auto-accusation, hallucinations visuelles et auditives.

Marche ?

Station ?

Paralysie : hémiparésie gauche puis droite.

Contracture : raideur des membres, marque la période aiguë.

Epilepsie 0.

Ataxie 0.

Tremblement 0.

Réflexes : exagérés.

Sensibilité 0.

Sens 0.

Yeux 0.

Nerfs craniens 0.

Sphincters 0.

Vomissements 0

Céphalée 0.

Vertiges 0.

Parole 0.

Apraxie 0.

Durée : 6 ans, mais la période aiguë terminale avec état typhoïde ayant duré 2 mois.

Mort : coma.

Autopsie. — Siège : tout le corps calleux.

Propagation : centre ovale des deux hémisphères s'étend de chaque côté du lobe frontal au lobe occipital.

Obs. 3. — BRISSAUD, *Société de neurologie*, 17 avril 1902.

Homme, 46 ans.

Etat mental : inaptitude au travail, actes déraisonnables, démence progressive, apathie, amnésie.

Marche 0.

Station 0.

Paralysie : parésie du membre supérieur gauche quelques jours avant la mort.

Contracture 0.

Epilepsie : crises généralisées, premières manifestations.

Ataxie 0.

Tremblement 0.

Réflexes : modifiés quelques jours avant la mort, rotulien diminué à droite, exagéré à gauche.

Sensibilité 0.

Sens 0.

Yeux : motilité, fixité du regard.

pupilles inégales ; réagissent aux deux modes,

fond de l'œil, stase papillaire bilatérale.

Nerfs craniens 0.

Sphincters : gâtisme.

Vomissements +.

Céphalée : localisée à droite.

Vertiges 0.

Parole : auto-écholalie.

Apraxie 0:

Lévy-Valensi

Durée : 18 mois. Mort : coma.

Autopsie. — Siège : centre ovale du lobe frontal droit adhérent à la deuxième F. sur le prolongement des fibres calleuses du genou.

Nature : *kyste*, gélatineux, volume d'une prune.

Remarque : le diagnostic fut porté pendant la vie.

Obs. 4. — LANTZENBERG, *Société anatomique*, 24 mars 1899.

Age : 63 ans.

Etat mental : tristesse, puis ictus suivi de torpeur.

Marche 0.

Station 0.

Paralysie : légère parésie des membres inférieurs.

Contractures 0.

Epilepsie 0.

Ataxie 0.

Tremblement 0.

Réflexes 0.

Sensibilité 0.

Sens 0.

Nerfs craniens 0.

Yeux : motilité 0.

pupilles 0.

fond de l'œil ?

Sphincters : incontinence.

Céphalée +.

Vomissements 0.

Vertiges 0.

Parole : lente, difficile, le malade fait parfois les mouvements des lèvres sans émettre de sons.

Apraxie : les actes sont moins bien exécutés à droite ?

Durée : 23 jours. Mort : coma.

Autopsie. — Siège : genou.

Propagation : lobe frontal gauche tout entier envahi, lobe frontal droit en partie seulement.

Nature : *myxosarcome*.

Obs. 5. — LABBÉ, *Société anatomique*, 23 octobre 1896.

Homme, 37 ans.

Etat mental : tristesse, apathie, amnésie.

Marche 0.

Station 0.

Paralysie 0.

Contracture 0.

Epilepsie : une crise 5 ans plus tôt, récidive un an avant la mort.

Réflexes 0.

Ataxie 0.

Tremblement 0.

Sensibilité 0.

Sens 0.

Yeux ?

Nerfs craniens 0.

Sphincters : incontinence.

Céphalée : sur le milieu du crâne.

Vomissements ?

Vertiges ?

Parole ?

Apraxie ?

Durée : 5 ans avec rémission de 4 ans.

Mort : état de mal épileptique.

Autopsie. — Siège : moitié antérieure.

Propagation : circonvolution du corps calleux et face interne de la première circonvolution frontale des deux côtés ; sur la face externe des hémisphères, on voit la moitié antérieure des trois circonvolutions frontales envahie.

Obs. 6. — PASTURAUD, *Société anatomique*, 29 mai 1874.

Age ?

Etat mental : bizarrerie du caractère à début imprécis hébétude et stupeur consécutives à un ictus, seul signe physique, déviation de la face à droite.

Durée : 12 jours. Mort : coma.

Autopsie. — Siège : genou.

Volume : une noix.

Propagation : lobe frontal gauche.

Nature : Sarcome à petites cellules.

Obs. 7. — JACOBI, GOHL et WINKLER in CHIPAULT, *Chir. Nerv.*, 1902.

Femme, 42 ans.

Etat mental : démence progressive.

Marche : titubante, tendance à se diriger à gauche.

Station : tendance à tomber à gauche.

Paralysie : face et bras gauche.

Contracture : déviation tête et yeux à gauche, rigidité des muscles extenseurs du rachis.

Epilepsie : crises fréquentes.

Ataxie 0.

Tremblement : mouvements rythmiques de la mâchoire.

Réflexes ?

Sensibilité ?

Sens ?

Yeux ?

Sphincters ?

Céphalée +

Vertiges +

Vomissements 0.

Parole : dysarthrie.

Apraxie ?

Durée ?

Mort : coma.

Autopsie. — Siège : partie antérieure.

Propagation : septum lucidum, lobe frontal droit, dégénérescence kystique du lobe frontal droit.

Nature ?

Obs. 8 et 9. — RAYMOND, LEJONNE et LHERMITTE, *Congrès de neurologie de Lille*, août 1906, *Encéphale*, 1906, n° 6.

CAS 1. — Homme, 58 ans.

Début brusque par ictus.

Etat mental : Le malade ne pouvait soutenir une conversation un peu longue ; il lui arrivait de ne plus retrouver ses mots ; sa mémoire diminuait et il oubliait très rapidement ce qu'il devait faire, son caractère devint sombre et mélancolique. Lorsqu'on l'examina, un mois après le début on constata des troubles psychiques intenses, c'était avant tout un affaiblissement global sans idées délirantes, l'amnésie portait surtout sur les événements récents ; l'association des idées était plus ralentie que vraiment troublée ; pour accomplir un calcul très simple, il faisait un effort considérable ; il n'était désorienté ni dans le temps, ni dans l'espace ; les sentiments affectifs étaient émoussés.

Marche 0.

Station 0.

Paralysie : hémiparésie droite complète.

Contracture 0.

Tremblements : à droite, à larges oscillations et s'exagérant par les mouvements volontaires.

Ataxie : léger degré à droite.

Epilepsie : partielle à droite.

Réflexes : rotulien gauche aboli, droit diminué, puis aboli.

Abdominaux, crémastériens : abolis à droite.

Pas de signe de Babinski.

Sensibilité : percussion du crâne douloureuse.

hémi-hypoesthésie droite à la piqure.

Sens : diminution de l'ouïe à droite.

Céphalée +.

Vomissements +.

Vertiges 0.

Nerfs craniens 0.

Yeux : motilité 0.

pupilles 0.

fond de l'œil, stase.

Sphincters : incontinence terminale.

Parole 0.

Apraxie 0.

Durée : 3 mois.

Mort : coma.

Autopsie. — Siège, deux tiers antérieurs.

Propagation : deux hémisphères plus à gauche qu'à droite septum, lucidum, piliers antérieurs du trigone.

Nature : gliome à cellules fusiformes.

CAS 2. — Homme, 40 ans.

Début : Troubles psychiques progressifs.

Ce fut d'abord un manque de liaisons dans les idées, le malade passait sans transition d'un sujet à un autre et répondait à côté lorsqu'on lui posait une question. Sa mémoire baissa rapidement, il oubliait les commissions qu'il avait à faire, répétait plusieurs fois les mêmes phrases, recommençait plusieurs fois inutilement les mêmes travaux d'écriture. Son caractère changea, il devint irritable. Bientôt il se fit remarquer par ses excentricités, il saluait les inconnus, ne reconnaissait pas ses amis, sortait par la pluie en bras de chemise et en pantoufles, un jour il débourra sa pipe sur une côtelette ; ces troubles firent rapidement place à une indifférence et à une insouciance remarquables.

Etat mental (examen fait à la Salpêtrière) : mémoire très diminuée surtout pour les faits récents, manque de liaison et décousu de la conversation, indifférence émotionnelle, insouciance plutôt que véritable euphorie.

Marche : titubante.

Station : tendance à tomber à gauche.

Paralysie et contracture : hémiparésie spasmodique gauche, il existe un certain degré de faiblesse musculaire à droite prédominant au niveau des extenseurs à l'avant-bras et des fléchisseurs dorsaux à la jambe.

Réflexes exagérés à gauche avec ébauche de Babinski, normaux à droite.

Tremblement : léger à gauche.

Ataxie : très marquée à gauche, exagérée par l'occlusion des yeux.

Epilepsie 0.

Sensibilité : héli-hypoesthésie gauche aux trois modes.

Astéréognosie de la main gauche.

Sens 0.

Yeux : motilité 0.

pupilles, myosis, immobilité.

fond de l'œil, stase.

Hémianopsie temporale gauche homonyme.

Sphincters 0.

Parole 0.

Vomissements +.

Céphalée +.

Apraxie : d'Hollander considère comme apraxique l'acte de débarrasser sa pipe sur la côtelette.

Diagnostic porté : tumeur du corps calleux envahissant la couche optique droite.

Durée : 1 an.

Mort : coma.

Autopsie. — Siège : tiers postérieurs, sauf le bec.

Propagation : couche optique et capsule interne droite.

Sature : *Sarcome*.

B. — OBSERVATIONS ITALIENNES.

Obs. 1. — SCHUPFER, *Rivista sperim. di freniat. e med. leg.*, avril et juillet 1889.

Femme, 74 ans.

Etat mental : démence progressive, agitation, dépression terminale.

Marche : impossible.

Station : impossible.

Paralysie : ne peut être appréciée à cause de la contracture.

Réflexes : exagérés, puis abolis à droite.

Contracture : déviation de la tête à droite, bras accolés au thorax, avant-bras en flexion à angle droit, doigts fléchis, cuisses en flexion sur le bassin, jambes en flexion sur la cuisse.

Il est difficile de vaincre la spasmodicité qui est d'ailleurs plus marquée à droite.

Ataxie 0.

Epilepsie 0.

Tremblement : secousses rythmiques cloniques ayant débuté par les membres du côté droit, gagnant ensuite le côté gauche, les muscles abdominaux, la mâchoire ; les secousses sont plus marquées à droite.

Sensibilité 0.

Sens 0.

Yeux : motilité 0.

pupilles rétrécies, mais réagissent bien.
fond de l'œil ?

Sphincters : incontinence terminale.

Nerfs craniens 0.

Vomissements 0.

Vertiges 0.

Céphalée 0.

Parole 0.

Durée : 23 jours.

Mort : coma.

Autopsie. — Siège : splénium.

Propagation : corne d'Ammon gauche, pulvinarlyre. Le tapetum n'était pas dégénéré.

Nature ?

Obs. 2. — D'ALLOCO, *Rivista clinica e terapia*, an XI.

Homme, 63 ans.

Etat mental : affaiblissement intellectuel.

Marche ?

Station ?

Paralysie progressive : successivement bras droit, jambe droite, jambe gauche, langue.

Contracture 0.

Epilepsie 0.

Ataxie 0.

Réflexes : rotuliens abolis.

Tremblements 0.

Sensibilité : hémianesthésie droite.

Sens 0.

Yeux : motilité, ptosis.

pupilles 0.

fond de l'œil, stase.

Céphalée +.

Vomissements terminaux.

Vertiges ?

Sphincters 0.

Nerfs craniens 0.

Parole : aphasie amnésique, dysarthrie.

Aprasie ?

Durée : 6 semaines.

Mort : affaiblissement progressif.

Autopsie. — Siège : tout le corps calleux.

Propagation : La tumeur envahit l'hémisphère gauche au niveau du lobe frontal. La capsule interne est également atteinte.

Nature ?

Obs. 3. — NAZARI, *Il policlinico sez. pratic.*, 1908, p. 918.

Homme, 52 ans.

Etat mental : amnésie, indifférence émotionnelle, refus d'aliments, somnolence.

Marche 0.

Station 0.

Paralysie : parésie bilatérale plus marquée à gauche et au niveau des membres inférieurs.

Contracture 0.

Epilepsie 0.

Tremblements 0.

Ataxie 0.

Réflexes 0.

Sensibilité 0.

Sens 0.

Sphincters 0.

Céphalée : persistante, tenace, plus marquée à droite.

Vomissements +

Vertiges ?

Yeux : motilité 0.

pupilles 0.

fond de l'œil : névrite optique bilatérale.

Parole 0.

Apraxie 0.

Durée : 3 mois et demi.

Mort : 2 jours après trépanation.

Autopsie. — Siège : deux tiers antérieurs.

Forme : celle du corps calleux.

Propagation : centre, ovale des deux côtés, plus envahissante à droite.

Nature : glio-sarcome très vasculaire.

Remarque : ce cas a été publié par Mingazzini (*Monat. fur psych. und Nerv.*, 1906).

Obs. 4. — PUGLIESE, *Rivista sperimentale di freniatria*, 1895.

Homme, 31 ans.

Etat mental : hallucinations nombreuses olfactives gustatives, et de la sensibilité générale ; idées de persécution, démence et confusion mentale ont précédé la mort de quelques mois.

Marche 0.

Station 0.

Paralysie : parésie de la face à droite.

Contracture 0.

Réflexes : rotulien gauche plus vif que le droit, tricipitaux, et des extenseurs exagérés des deux côtés.

Sensibilité 0.

Sens 0.

L'observation ne rapporte aucun autre trouble.

Durée : 5 ans.

Mort : tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Siège : tout le corps calleux.

Propagation 0.

Nature : lipome.

Origine : pie-mère,

Obs. 5. — PANEGROSSI, *Il policlinico sez. med.*, 1908, p. 206.

Homme, 53 ans.

Etat mental : début brusque par confusion mentale aiguë, ne reconnaît plus ses enfants, mange d'une façon incorrecte, puis stupeur croissante, somnolence, indifférence émotionnelle absolue.

Marche seulement quand il est soutenu et à petits pas.

Station 0.

Paralysie 0.

Contracture : tendance à la persévération tonique aux membres supérieurs.

Réflexes : rotuliens vifs.

Sensibilité 0.

Sens 0.

Yeux 0. L'examen ophtalmoscopique n'a pas été fait, aucun autre trouble n'a été signalé.

Durée : 3 mois.

Mort : hyperthermie terminale.

Autopsie. — Siège : genou.

Propagation : centre ovale des circonvolutions centrales gauches. Hémorragie dans la tumeur.

Nature : glio-sarcome.

L'auteur croit que la tumeur a été latente jusqu'à l'hémorragie.

Obs. 6. — ZEPELLI, *Annal. ital. di Neurol.*, année 27, fasc. 3.

Homme, 58 ans.

Début ?

Etat mental : désorientation, apathie, amnésie simule la démence sénile.

Aucun autre trouble.

Durée : le malade a été observé pendant 9 semaines.

Mort : coma.

Autopsie. — Siège : moitié antérieure du corps calleux, mais semble pousser des prolongements dans le segment postérieur.

Propagation : septum lucidum, noyaux caudés droit et gauche, gyrus fornicatus gauche.

Nature : glio-sarcome.

Obs. 7. — MUGGIA, *Riv. ital. di Neuro. psych. ed elettro.*, juin 1909.

Homme, 52 ans.

Début brusque fin janvier 1907 par céphalée, vomissements, difficultés de la parole, hémiplégie droite qui disparut rapidement.

Etat mental : apathie, incohérence, ne sait plus son âge, le nombre de ses enfants ; dit qu'il a épousé sa femme à 4 ans. Indifférence émotionnelle absolue.

Amnésie portant sur les faits récents seulement, démence et torpeur progressives.

Marche : hésitante et ataxique.

Station : chute en arrière, signe de Romberg.

Paralysie et contracture : aucune depuis l'hémiplégie transitoire.

Réflexes : rotulien droit absent, gauche diminué, puis aboli.

Ataxie de la marche.

Tremblements 0.

Epilepsie 0.

Sensibilité, douleur 0.
tact diminué.

Sens : olfaction troublée.

Yeux : motilité, strabisme divergent.

pupilles inégales.

fond de l'œil : névrite optique bilatérale.

Nerfs craniens : paralysie faciale inférieure.

Sphincters : incontinence.

Parole ?

Apraxie 0.

Durée : 4 mois.

Mort : coma.

Autopsie. — Siège : genou.

Propagation : aux deux hémisphères et aux ganglions de la base.

Nature : sarcome à cellules polymorphes.

C. — OBSERVATIONS DE LANGUE ANGLAISE.

Obs. 1 à 5. — BRISTOWE, *Brain*, 1884, p. 315.

Cas 1. — Homme, 46 ans.

Etat mental : amnésie, tristesse, stupeur, apathie progressive, désorientation, confusion mentale, somnolence terminale.

Marche : traîne la jambe droite, station debout impossible.

Paralysie : hémiplégie droite.

Contracture 0.

Epilepsie 0.

Ataxie 0.

Tremblement 0.

Réflexes : rotulien droit fort.

Sensibilité 0.

Sens 0.

Yeux : motilité, l'œil gauche se ferme moins bien que l'œil droit.
pupilles 0.

fond de l'œil ?

Céphalée +.

Nerfs craniens 0.

Sphincters 0.

Vomissements 0.

Vertiges 0.

Parole : un certain degré d'aphasie.

Apraxie : reconnaît les objets et cependant n'exécute pas les ordres.

Durée : 3 mois.

Mort : coma avec hyperthermie.

Autopsie. — Siège, tout le corps calleux.

Propagation : à droite atteint le noyau caudé, à gauche la capsule interne.

Nature ?

CAS 2. — Homme, 41 ans.

Etat mental : apathie progressive, torpeur terminale.

Marche, station, paralysie, contracture : hémiplegie droite, totale spasmodique pour le bras, flasque pour la jambe.

Réflexes : exagérés à droite.

Epilepsie 0.

Ataxie 0.

Tremblements 0.

Sensibilité : hémianesthésie droite passagère.

Sens : surdité plus marquée à droite.

Yeux : motilité 0.

pupilles, inégales.

fond de l'œil, névrite optique bilatérale.

Sphincters : incontinence terminale.

Céphalée +.

Vomissements 0.

Vertiges 0.

Nerfs craniens 0.

Parole : aphasie.

Apraxie : ne peut écrire de la main gauche, ne peut tirer la langue.

Durée : 1 an.

Mort : coma avec hyperthermie.

Autopsie. — Siège : moitié antérieure.

Propagation : lobe frontal des deux côtés surtout à gauche.

Nature : tissu spongieux, gris, mou, crie cependant sous le couteau.

CAS 3. — Homme, 51 ans.

Etat mental : Somnolence consécutive à une angine diphtérique. Cette somnolence s'accroît jusqu'à la mort.

Marche ?

Station ?

Paralysie et contracture : hémiplegie droite, flasque, totale. Hémiplegie gauche, incomplète, bras contracturé, jambe flasque ; tardivement paralysie faciale gauche.

Réflexes 0.

Epilepsie 0.

Ataxie 0.

Tremblement 0.

Sensibilité 0.

Sens 0.

Yeux 0.

Nerfs craniens 0.

Vomissements 0.

Céphalée 0.

Vertiges 0.

Sphincters : incontinence terminale.

Parole : dysarthrie.

Apraxie : n'ouvre pas la bouche complètement, dit qu'il ne peut tirer la langue, troubles de la déglutition.

Durée : 3 mois.

Mort : Dyspnée, hyperthermie.

Autopsie. — Siège : trois quarts antérieurs.

Forme : celle du corps calleux.

Propagation : tiers antérieur du centre ovale des deux côtés surtout à droite.

Nature : sarcome.

Remarque : cas diagnostiqué pendant la vie.

Cas 4. — Femme, 25 ans.

Début à la suite d'une variole.

Etat mental : variabilité du caractère, tristesse, apathie, hallucinations visuelles, somnolence progressive tardive.

Marche : talonne sans ataxie.

Station : tendance à tomber en arrière avec inclinaison à droite.

Paralysie : hémiparésie droite très tardive.

Contracture au bras gauche intermittente.

Réflexes rotuliens et plantaires exagérés, clonus du pied et de la rotule.

Ataxie 0.

Epilepsie 0.

Tremblement 0.

Sensibilité : sensation de marcher sur du coton.

Sens : olfaction légèrement diminuée.

Yeux : motilité, exophtalmie, cornées toujours déviées en dedans ou en dehors, mais action synergique des deux yeux.

Pupilles égales, ne réagissent pas.

Fond de l'œil, œdème papillaire (amaurose).

Nerfs craniens 0.

Sphincters 0.

Vomissements +.

Céphalée +.

Vertiges +.

Parole lente et tremblée.

Apraxie : n'avale pas les aliments, les garde dans la bouche.

Durée : 2 ans, mais phénomènes aigus, 3 semaines.

Mort : coma avec hyperthermie.

Autopsie. — Siège : partie moyenne.

Origine : ventricule latéral droit.

Nature : sarcome.

Obs. 5. — RANSOM, *Brain*, 1895, p. 511.

Femme, 24 ans.

Etat mental : excitation maniaque, incohérence, idées de persécution.

Marche : incertaine, fléchit à gauche.

Station 0.

Paralysie passagère de la commissure labiale gauche.

Contracture 0.

Epilepsie : trouble initial, type Jacksonien, précédée d'une aura (constriction des tempes).

Ataxie 0.

Tremblement 0.

Réflexes 0 : faux clonus.

Sensibilité : troubles anesthésiques hystériques.

Sens 0.

Nerfs craniens 0.

Vertiges 0.

Sphincters 0.

Yeux : motilité, exophtalmie bilatérale.

pupilles dilatées.

fond de l'œil : névrite optique bilatérale.

Vomissements +.

Céphalée +.

Parole ?

Apraxie ?

Durée : 3 ans.

Mort : subite précédée d'une période de rémission de deux mois.

Autopsie. — Siège : partie moyenne.

Volume : mandarine.

Propagation : bombe légèrement dans les ventricules latéraux.

Nature : sarcome à cellules ovales.

Obs. 6. — BERKLEY, *Amer. journ. of med. Sc.*, juin 1890.

Homme, 25 ans.

Etat mental : mégalomanie datant de plusieurs années. Il a inventé le mouvement perpétuel. Aucun autre trouble.

Mort : œdème aigu du poumon.

Autopsie. — Siège : partie postérieure du genou.

Volume : noisette.

Propagation : très minime aux lobes frontaux. Atrophie considérable des lobes frontaux.

Obs. 7. — OLIVER, *Univ. med. magazine*, 1891, Analyse (in *Lancet*).

Femme, 34 ans.

Etat mental : hallucinations visuelles et auditives.

Troubles de la motilité : nuls.

Sensibilité 0.

Sens : olfaction abolie.

goût troublé.

audition diminuée à gauche.

Yeux : motilité 0.

pupilles : la gauche est immobile à la lumière.

fond de l'œil normal ; cécité de l'œil gauche ; achromatopsie hystérique de l'œil droit.

Vomissements 0.

Céphalée 0.

Vertiges 0.

Nerfs craniens 0.

Parole ?

Apraxie ?

Durée : 3 ans avec rémissions.

Mort : coma.

Autopsie. — Siège : genou.

Propagation : chiasma, gyrus uncinatus.

Nature : sarcome fuso-cellulaire.

Obs. 8 à 10. — PUTTNAM et WILLIAMS, *Journ. of. nerv. and ment. diseases*, décembre 1901.

CAS 2. — Femme, 22 ans.

Etat mental : mélancolie avec stupeur.

Marche 0.

Station 0.

Tremblement 0.

Ataxie 0.

Epilepsie 0.

Paralysie 0.

Contracture 0.

Réflexes : rotulien droit tardivement aboli.

Sens 0.

Sensibilité : gros troubles anesthésiques superficiels et profonds (réservés à cause de l'état mental).

Yeux : motilité 0.

pupilles, inégales ne réagissent pas à la lumière.

fond de l'œil, névrite optique avec atrophie.

Nerfs craniens 0.

Sphincters 0.

Vertiges 0.

Vomissements +

Céphalée +

Apraxie 0.

Parole 0.

Durée : 15 mois avec rémissions.

Mort : coma.

Autopsie. — Siège partie antérieure.

Propagation : ventricule latéral droit ; chiasma.

Nature : gliome.

Cas 2. — Homme, 50 ans.

Début il y a 4 ans, crise épileptiforme unique.

Etat mental : irritabilité du caractère. apathie, actes extravagants, projets absurdes, achats ridicules, somnolence, amnésie ; indifférence émotionnelle.

Marche : difficile à la fin.

Station 0.

Paralysie : monoplégie curale droite transitoire.

Contractures, puis monoplégie brachiale plus marquée, faiblesse des deux jambes.

Réflexes : rotuliens exagérés.

Ataxie 0.

Tremblement 0.

Epilepsie 0.

Sensibilité 0.

Sens 0.

Yeux 0.

Nerfs craniens 0.

Sphincters 0.

Céphalée 0.

Vomissements 0.

Névrite optique 0.

Parole hésitante, tremblée, répète deux fois les mots.

Apraxie 0.

Durée : 4 ans, mais période aiguë 2 mois.

Mort : coma malgré trépanation.

Autopsie. — Siège : partie postérieure.

Propagation : deux lobes frontaux.

Nature : gliome.

Cas 3. — Homme, 56 ans.

Etat mental : apathie, lenteur de l'idéation et des actes, délire hallucinatoire, parle à sa femme morte depuis plusieurs années, stupeur progressive.

Marche : hésitante.

Station ?

Paralysie : hémip légie gauche et monoplégie du bras droit.

Contracture 0.

Réflexes : rotulien gauche aboli.

Ataxie 0.
 Tremblement 0.
 Epilepsie 0.
 Sensibilité 0.
 Sens 0.
 Céphalée 0.
 Yeux 0.
 Nerfs craniens 0.
 Vertiges 0.
 Parole 0.
 Sphincters : incontinence vésicale.
 Apraxie ?
 Durée : 3 semaines.
 Mort : coma.
 Autopsie : siège, moitié antérieure.
 Propagation : lobe frontal droit comprime l'hémisphère gauche sans le détruire :
 Nature : sarcome à cellules rondes.

Obs. 11. — Mc GUIRE, *Amer. journ. of Neurol. and psych.*, 1884.

Homme, 31 ans.
 Etat mental : hébétude caractéristique de la syphilis ?
 Marche 0.
 Station 0.
 Paralyse faciale gauche.
 Contracture 0.
 Epilepsie généralisée.
 Réflexes : rotuliens forts.
 Ataxie 0.
 Tremblement 0.
 Sensibilité 0.
 Sens 0.
 Yeux 0.
 Sphincters 0.
 Nerfs craniens : paralysie faciale gauche.
 Céphalée +.
 Vomissements +.
 Vertiges +.
 Parole ?
 Apraxie ?
 Durée : 1 an.
 Mort : épilepsie.
 Autopsie. — Siège : partie antérieure.
 Volume : $3,5 \times 2$.
 Propagation : comprime le trigone et les deux hémisphères surtout le gauche.
 Nature : gomme probablement.

Obs. 12 et 13. — KNAPP, Intracranial growths, *Brain*, 1906.

Cas 1. — Homme 42 ans.

Etat mental : troubles de la mémoire, délire violent.

Marche ?

Station : déroboement des jambes.

Paralysie : affaiblissement du côté gauche.

Contracture 0.

Epilepsie 0

Ataxie ?

Tremblement : généralisé et intermittent.

Réflexes 0.

Sens 0.

Sensibilité 0.

Nerfs craniens. 0.

Yeux : motilité, légers troubles de l'œil droit.

• pupilles, dilatées, réagissent bien.
fond de l'œil 0.

Sphincters 0.

Vertiges 0.

Vomissements +.

Céphalée +.

Parole ?

Apraxie ?

Durée : 3 mois.

Mort ?

Autopsie. — Siège : deux tiers antérieurs.

Propagation : comprime les deux hémisphères et les ganglions de la base.

Nature ?

Cas 2. — Homme, 58 ans.

Etat mental : démence, amnésie, confusion mentale, délire.

Marche : difficile.

Station 0.

Paralysie : hémiplegie gauche ayant débuté par la face.

Contracture 0.

Réflexes : exagérés à gauche.

Ataxie 0.

Tremblements 0.

Epilepsie +.

Sensibilité : engourdissement et fourmillement des mains.

Sens 0.

Yeux : motilité ?

pupilles ?

fond de l'œil 0.

Nerfs craniens 0.

Lévy-Valensi

Sphincters : Incontinence.

Vomissements ?

Vertiges +.

Céphalée +.

Parole ?

Apraxie ?

Durée : 1 mois.

Mort : coma.

Autopsie. — Siège : deux tiers postérieurs.

Propagation : moitié postérieure et piliers du trigone. Circonvolution de l'hippocampe à droite.

Nature : sarcome.

Obs. 14. — BLACKWOOD, *The Journ. of mental Sc.*, 1900, p. 512.

Homme, 56 ans.

Etat mental : amnésie, affaiblissement intellectuel, modification du caractère, phobies, somnolence progressive.

Marche : hésitante.

Station ?

Paralysie 0.

Contracture 0.

Ataxie 0.

Epilepsie 0.

Tremblement : des lèvres et des membres.

Réflexes : exagérés.

Sensibilité ?

Sens ?

Yeux : motilité ?

pupilles : petites, réagissent faiblement aux deux modes.
fond de l'œil ?

Sphincters 0.

Vomissements 0.

Vertiges 0.

Céphalée 0.

Parole 0.

Apraxie ?

Durée : 5 semaines.

Mort : coma.

Autopsie. — Siège : deux tiers postérieurs.

Propagation : gyrus fornicatus, aspect gris transparent avec hémorragies, lésions de la protubérance.

Nature : sarcome à petites cellules rondes.

Obs. 15. — ALICE DE STEIGERT, *The Journ. of mental Sc.*, 1902, p. 64.
Femme, 37 ans.

Etat mental : insomnie, refus d'aliments, mutisme, négativisme.

Aucun autre trouble.

La malade a eu déjà deux périodes pendant lesquelles elle a présenté des troubles analogues. Ces trois périodes ont succédé à des accouchements.

Durée : 7 semaines.

Mort : pneumonie.

Autopsie. — Siège : tout le corps calleux.

Propagation : ventricule latéral droit.

Nature : lipome.

Obs. 16 et 17. — BEEVOR, *Neurological Society* (in *Brain*, 1898, p. 291).

Cas 1. — Il s'agissait d'un individu ayant un état mental caractérisé par des idées de persécution à mal systématisé.

Hémiplégie double avec rigidité des membres inférieurs.

La tumeur occupait tout le corps calleux.

Cas 2. — Individu d'aspect débile présentant des crises épileptiformes de l'hémianesthésie. La tumeur occupait la partie postérieure du corps calleux se propageant aux deux couches optiques.

Obs. 18. — SEYMOUR, J. SHARKEY, *Ibid.* — Femme de 46 ans, opérée d'un cancer du sein. Elle présenta de l'épilepsie, des céphalées, des vomissements.

Son caractère devint puéril. Plus tard s'installa graduellement une paralysie avec rigidité des membres inférieurs. Il n'y eut pas de névrite optique. La mort survint 5 mois après le début, dans le coma. L'autopsie décéla une tumeur occupant l'extrémité antérieure du corps calleux et surplombant les ventricules latéraux.

Obs. 19 et 20. — G. NEWTON PITT, *Ibid.*

Cas 1. — Stupeur et rigidité des membres ayant duré plusieurs mois.

Pas d'autres signes.

La tumeur occupait le tiers antérieur du corps calleux.

Cas 2. — Stupeur, épilepsie, céphalée frontale, vomissements, névrite optique bilatérale, coma progressif. La durée de la maladie fut très courte. A l'autopsie, volumineuse tumeur occupant tout le corps calleux et se prolongeant dans les deux hémisphères.

D. — OBSERVATIONS DE LANGUE ALLEMANDE.

Obs. 1 et 2. — KÖSTER, *Virchow's Jahresber. über Leist u. Fort. Gesamt Med.*, 1896.

Cas 1. — Homme 52 ans.

Etat mental : stupeur progressive, apathie, incohérence.

Marche 0.

Station : tombe en arrière.

Paralytie 0.

Contractures : rigidité des jambes.

Epilepsie 0.

Ataxie 0.

Tremblement 0.

Réflexes : rotuliens exagérés.

Sensibilité : anesthésie diffuse, peu précise.

Sens 0.

Yeux : motilité, strabisme.

pupilles, myosis.

fond de l'œil, névrite optique.

Céphalée 0.

Vomissements ?

Vertiges ?

Sphincters ?

Parole ?

Apraxie ?

Durée ?

Mort : coma.

Autopsie. — Siège, tout le corps calleux.

Propagation : septum lucidum et deux hémisphères.

Nature : sarcome.

Cas 2. — Homme, 68 ans.

Etat mental : amnésie, hallucinations de la vue et du goût, stupeur.

Marche et station : difficiles.

Paralytie : parésie des jambes.

Contracture 0.

Epilepsie 0.

Ataxie 0.

Tremblement 0.

Réflexes : rotuliens abolis.

Sensibilité ?

Sens ?

Yeux : motilité 0.

pupilles 0.

fond de l'œil, névrite optique.

Vomissements +.

Vertiges +.

Céphalées +.

Nerfs craniens 0.

Sphincters 0.

Parole ?

Apraxie ?

Durée ?

Mort : coma.

Autopsie. — Siège : tout le corps calleux.

Propagation : trigone et substance blanche de l'hémisphère gauche.

Nature : gliome.

Obs. 3 et 4. — PICK, *Beitrag zur pat. u. pathol. Anatomie des Central Nervensystems*, Berlin, 1898.

CAS 1. — Homme, 27 ans.

Etat mental : mélancolie avec stupeur.

Marche 0.

Station 0.

Paralysie et contracture : faiblesse des bras et des jambes, paralysie faciale gauche, déviation de la tête à droite.

Epilepsie : généralisée.

Ataxie 0.

Tremblement 0.

Réflexes 0.

Sensibilité 0.

Sens 0.

Yeux : motilité, diplopie interne.

pupilles ?

fond de l'œil, névrite optique.

Nerfs craniens 0.

Vertiges 0.

Sphincters 0.

Céphalée +

Vomissements +

Parole ?

Apraxie ?

Durée ?

Mort ?

Autopsie. — Siège, deux tiers antérieurs.

Propagation : corne postérieure et partie postérieure de la corne antérieure droite.

Nature : Glio-sarcome.

CAS 2. — Homme, 77 ans.

Etat mental : démence progressive.

Marche 0.

Station 0.

Paralysie : bras gauche.

Contracture 0.

Epilepsie : généralisée.

Ataxie ?

Tremblement ?

Réflexes : Clonus à droite.

Sensibilité 0.

Yeux 0.

Sens 0.

Nerfs craniens 0.

Céphalée 0.

Vomissements 0.

Vertiges 0.

Sphincters 0.

Parole : dysarthrie.

Apraxie ?

Durée : 17 mois.

Mort : pneumonie.

Autopsie. — Sièges : partie moyenne.

Propagation : comprime le trigone.

Nature ?

Obs. 5. — GIESE, *Arch. für Psych.*, 1893.

Homme, 53 ans.

Etat mental : amnésie, apathie progressive : phases d'excitation.

Marche ?

Station ?

Paralysie : progressive des bras et des jambes.

Contracture 0.

Epilepsie : généralisée.

Ataxie +

Tremblements 0.

Réflexes : rotuliens exagérés.

Sensibilité 0.

Sens 0.

Yeux : motilité 0.

pupilles, inégales et paresseuses.

fond de l'œil, légère névrite optique.

Nerfs craniens 0.

Céphalée, vomissements, vertiges +.

Parole : lente, difficile, tremblement de la langue et des lèvres.

Apraxie ?

Durée : 9 mois.

Mort : coma.

Autopsie. — Sièges : partie postérieure.

Propagation : lobe occipital droit légèrement envahi.

Nature : glio-sarcome.

Remarque le diagnostic fut porté pendant la vie par Hitzig.

Obs. 6. — WURTH, *Arch. für Psych. und Nerv.*, 1902.

Individu atteint de faiblesse intellectuelle congénitale. Il fit une hémiplegie droite avec contracture en flexion. Il mourut en état de mal épileptique.

Autopsie. — Lipome entièrement substitué au corps calleux s'enfoncé dans l'hémisphère gauche.

Obs. 7. — LUDWIG BENJAMIN, *Virchow' Arch.*, 1858.

Il s'agissait d'un épileptique délirant atteint d'hémiplegie droite et qui mourut de néphrite.

Autopsie. — Lipome de tout le corps calleux se prolongeant dans le ventricule latéral droit, sclérose diffuse de l'hémisphère gauche.

Obs. 8. — SINKLER ref. PUTTNAM et WILLAMS.

Homme, 50 ans.

Etat mental : tristesse, mutisme, indifférence émotionnelle, apathie, phobies, hypochondrie, démence progressive.

Troubles moteurs 0.

Réflexes 0.

Epilepsie 0.

Sensibilité 0.

Sens 0.

Yeux : motilité 0.

pupilles : myosis et réactions paresseuses.

fond de l'œil 0.

Nerfs craniens 0.

Vomissements 0.

Céphalée 0.

Vertiges 0.

Sphincters 0.

Parole 0.

Apraxie ?

Perte de l'appétit sexuel.

Durée : 3 mois.

Mort : coma.

Autopsie. — Siège : tout le corps calleux.

Propagation : à gauche, ventricule latéral, corne antérieure : à droite, noyau caudé, ventricule latéral, corne antérieure.

Nature : carcinome ?

Remarque : il existait à la partie postérieure du centre ovale gauche une tumeur du volume d'une noisette.

Obs. 9. — LUTZENBERGER, *Neur. Centralb.*, 1890, p. 251.

Homme, 34 ans.

Début : apoplexie.

Etat mental : irritabilité, amnésie.

Marche 0.

Station : tendance à tomber en arrière.

Paralyisie 0.
 Contracture 0.
 Epilepsie 0.
 Ataxie 0.
 Tremblement 0.
 Réflexes : rotuliens abolis.
 Sensibilité 0.
 Sens : ouïe légèrement diminuée.
 Yeux : motilité 0.
 pupilles ?
 fond de l'œil, névrite optique.
 Nerfs craniens 0.
 Vomissements 0.
 Vertiges 0.
 Céphalée 0.
 Sphincters 0.
 Parole : tremblée.
 Apraxie ?
 Durée : 6 semaines.
 Mort : épuisement.
Autopsie. — Siége : partie moyenne.
 Propagation : gyrus supra marginalis gauche.
 Nature : gliome.

Obs. 10 et 11. — GLASER, *Berliner kl. Woch.*, 1883, n° 52.

CAS 2. — Femme, 30 ans.

Début : épilepsie.

Etat mental : amnésie.

Marche ?

Station ?

Paralyisie : hémiplégie gauche.

Contracture 0.

Réflexes ?

Tremblements ?

Ataxie ?

Epilepsie : crises d'abord généralisées, puis localisées à gauche avec déviation à droite de la tête.

Sensibilité 0.

Sens 0.

Yeux ?

Nerf craniens ?

Sphincters 0.

Vomissements +.

Céphalée +.

Vertiges ?

Parole ?

Apraxie ?

Durée : 12 semaines.

Mort : subite.

Autopsie. — Sièges : tout le corps calleux.

Propagation : les deux ventricules latéraux et le troisième ventricule.

Nature ?

Cas 3. — Femme, 60 ans.

Etat mental : démence progressive, manie.

Marche ?

Station ?

Paralyse : hémiparésie droite à début brusque ayant pris successivement la jambe, la face et le bras.

Contracture 0.

Ataxie 0.

Tremblements 0.

Epilepsie 0.

Réflexes ?

Sensibilité 0.

Sens 0.

Yeux : motilité 0.

pupilles ?

fond de l'œil, névrite optique.

Nerfs craniens 0.

Sphincters 0.

Vomissements +.

Céphalée : intense mais transitoire.

Vertiges ?

Parole ?

Apraxie ?

Durée : 4 mois.

Mort : coma.

Autopsie. — Sièges : partie postérieure.

Propagation aux deux hémisphères plus à gauche.

Nature ?

Obs. 12, 13 et 14. — BRUNS, *Berlin kl. Woch.*, 1886, n^{os} 21 et 22.

Cas 1. — Homme, 77 ans.

Etat mental : démence progressive, manie.

Marche ?

Station ?

Paralyse et contracture : hémiparésie droite avec contracture respectant la face.

Réflexes 0.

Epilepsie 0.

Tremblement 0.

Ataxie 0.

Sensibilité : analgésie partielle du bras et de la jambe gauches.

Sens 0.

Yeux 0.

Nerfs craniens 0.

Sphincters 0.

Vomissements 0.

Vertiges 0.

Céphalée +.

Apraxie ?

Parole ?

Durée : 2 ans.

Mort : tableau de l'hémorragie cérébrale.

Autopsie : Siège splénium.

Propagation : à droite, précuneus ; à gauche, circonvolutions centrales, thalamus ; athérome ; atrophie sénile de l'écorce.

Nature ?

Cas 2. — Homme, 49 ans.

Etat mental : irritabilité, démence simulant la paralysie générale.

Troubles moteurs sensitifs et sensoriels 0.

Yeux : motilité 0.

Pupilles, inégales.

Fond de l'œil ?

Parole : embarrassée.

Apraxie ?

Durée : 3 mois.

Mort : hémorragie cérébrale.

Autopsie. — Siège : splénium.

Propagation : précunéus des deux côtés.

Hémorragies : insula et thalamus droit.

Nature ?

Remarque : il existait deux autres tumeurs dans le lobe temporal gauche.

Cas 3. — Homme, 60 ans.

Etat mental : apathie, mélancolie avec stupeur.

Marche : fait un pas en avant et un en arrière.

Station ?

Paralysie : parésie faciale légère du type inférieur.

Contracture 0.

Epilepsie 0.

Tremblements 0.

Ataxie : voir marche.

Réflexes : normaux.

Sensibilité 0.

Sens 0.

Yeux : motilité 0.
pupilles, tardivement inégales,
fond de l'œil 0.

Sphincters 0.

Vomissements 0.

Céphalée 0.

Vertiges 0.

Parole 0.

Apraxie : ne peut tirer la langue.

Durée : 5 semaines.

Mort : œdème pulmonaire.

Autopsie. — Siège : partie antérieure et genou (2 tumeurs), volume très petit.

Propagation : comprime le gyrus fornicatus.

Nature ?

Remarque : il existait une troisième tumeur au niveau de la tête du noyau caudé. Ne s'agissait-il pas de gommés ?

Obs. 15. — BREGMANN, *D. Zeit. für Nerven.*, 1905.

Homme, 38 ans.

Début brusque.

Etat mental : apathie, désorientation, diminution de l'activité cérébrale.

Marche ?

Station ?

Paralysie : hémiplegie gauche plus marquée au membre inférieur, légère paralysie faciale gauche du type inférieur, faiblesse de la jambe droite et des muscles du tronc.

Contracture : raideur de la nuque.

Tremblement 0.

Ataxie : de la jambe gauche.

Epilepsie : d'abord du type jacksonien gauche, plus tard généralisée.

Réflexes ?

Sensibilité : douleur à la percussion du crâne dans la région pariétale droite.

Sens 0.

Yeux : motilité 0.

pupilles 0.

fond de l'œil, ...

Sphincters 0.

Vomissements +.

Céphalée +.

Vertiges ?

Parole ?

Apraxie ?

Durée ?

Mort ?

Autopsie. — Siège : parties antérieure et moyenne.
 Propagation : comprime légèrement les deux hémisphères.
 Nature : sarcome fuso-cellulaire.

Obs. 16. — WILHELM MAGNUS, *Norsk. mag. für Lagevidensk.*, 1904.
 Homme, 42 ans.

Etat mental : torpeur intellectuelle.

Marche ?

Station ?

Paralyse : hémiplégie gauche complète.

Contracture : crampes dans le bras gauche.

Tremblement 0.

Ataxie 0.

Epilepsie 0.

Réflexes ?

Yeux : motilité 0.

pupilles 0.

fond de l'œil, stase.

Sensibilité : hypoesthésie à gauche.

Sens 0.

Sphincters 0.

Vomissements +.

Céphalée +.

Vertiges +.

Parole ?

Apraxie ?

Durée : 6 mois.

Mort : paralysie respiratoire et coma.

Autopsie. — Siège ?

Propagation : centre ovale.

Nature : gliome.

Obs. 17. — H. STEINERT, *D. Zeit. für Nerv.*, 1903.

Homme, 36 ans.

Etat mental : amnésie.

Marche et station : troubles de l'équilibre.

Paralyse : hémiparésie droite avec participation du facial inférieur.

Contracture : légère à droite, ébauche de déviation conjuguée à gauche.

Tremblement 0.

Ataxie 0.

Epilepsie 0.

Réflexes : tendineux exagérés à gauche. Clonus plus marqué à gauche.

Sensibilité 0.

Sens ?

Yeux : motilité 0.

pupilles 0.

fond de l'œil, stase et hémorragies.

Vomissements 0.

Céphalée +.

Vertiges ?

Sphincters : difficulté de la miction.

Parole : trainante et tremblée.

Apraxie ?

Remarque : atrophie musculaire des membres droits.

Durée ?

Autopsie. — Siège : tout le corps calleux.

Propagation : à gauche, gyrus fornicatus et toit du ventricule latéral.

Nature : gliome.

Obs. 18. — ZAILESKI, *Neurol. Centralb.*, 1900, p. 727 (Résumé).

Homme, 60 ans.

Marche ?

Station ?

Paralysie : hémiparésie droite.

Contracture : rigidité de la nuque et des membres.

Réflexes : exagérés.

Tremblement 0.

Epilepsie 0.

Ataxie : légère.

Vomissements ?

Céphalée +

Vertiges +

Yeux : motilité 0.

pupilles : signe d'Argyll.

fond de l'œil ?

Sphincters 0.

Parole 0.

Apraxie 0.

Etat mental : apathie, démence.

Durée : 15 jours

Autopsie. — Siège : tiers postérieur.

Propagation : substance blanche à gauche.

Nature : gliome.

Obs. 19. — HANZIKER, *D. Zeit. für. Nerv.*, 1906.

Femme, 27 ans.

Etat mental : dépression psychique, apathie.

Marche : titubante avec tendance à tomber à droite.

Station 0.

Paralysie : hémiparésie droite avec participation du facial inférieur.

Contracture 0.

Réflexes ?

Ataxie : cinétique.

Tremblement : mouvements choréiformes de la main droite.

Epilepsie : crise tardive débutant par des mouvements de mastication et se terminant par des lipothymies.

Sensibilité : hypoesthésie droite superficielle et profonde avec astéréognosie, douleur à la percussion de la région pariétale droite.

Sens 0.

Yeux : motilité, légère parésie à gauche.

pupilles 0.

fond de l'œil, stase.

Céphalée +.

Vomissements +.

Durée : 5 mois.

Autopsie. — Sièges : tumeur intra-ventriculaire comprimant le corps callosus et les couches optiques en réalité, au microscope on voit que ces régions sont infiltrées par la tumeur.

Nature : gliome.

Obs. 20. — ZINGERLE, *Jahr. für Psy. und Nerv.*, 1900.

Homme, 50 ans.

Etat mental : confusion mentale aiguë à début brusque, apathie progressive, refus d'aliments, sommeil invincible.

Marche : impossible spontanément, normale quand le malade est soutenu (ces troubles sur lesquels insiste Zingerle ont été nommés par cet auteur l'ataxie calleuse).

Station : rapidement impossible, tombe en arrière.

Paralysie : semble exister dans tous les membres à un très léger degré et surtout à droite, spontanément le malade ne fait aucun mouvement.

Contracture 0.

Tremblement : de la langue.

Epilepsie 0.

Ataxie 0.

Réflexes : exagérés, clonus bilatéral.

Sensibilité 0.

Sens 0.

Nerfs crâniens 0.

Yeux : motilité 0.

pupilles, paresseuses.

fond de l'œil, névrite optique bilatérale.

Sphincters ?

Vomissements ?

Céphalée ?

Vertiges ?

Parole : lente.

Apraxie : l'ataxie calleuse de Zingerle semble faire partie de ce syndrome.

Durée : 9 semaines.

Mort : coma.

Autopsie. — Siège : partie moyenne.

Propagation : à droite forceps major, corne postérieure ; septum, lucidum.

Nature : sarcome à cellules rondes.

Obs. 21. — G. CATOLA, *Neurol. Centralb.*, février 1903.

Homme, 36 ans.

Début : brusque par ictus.

Etat mental : torpeur progressive, somnolence, pleurer spasmodique.

Marche ?

Station ?

Paralyse et contracture : double hémiparésie spasmodique plus marquée à droite.

Réflexes : exagérés ; clonus, et extension de l'orteil des deux côtés.

Tremblement 0.

Ataxie 0.

Epilepsie 0.

Sensibilité : hypoesthésie bilatérale avec trouble du sens stéréognostique.

Sens 0.

Nerfs craniens : paralysie du facial inférieur droit.

Céphalée +.

Vomissements 0.

Vertiges 0.

Sphincters 0.

Yeux : motilité 0.

pupilles 0.

fond de l'œil, n'a pas été examiné.

Parole : lente et scandée.

Apraxie ?

Durée : deux mois et demi.

Mort : coma.

Autopsie. — Siège : tout le corps calleux qui a conservé sa forme et est hypertrophié.

Propagation : aux deux hémisphères ; autres lésions : hémorragies dans le centre ovale, la couche optique et la capsule interne des deux côtés.

Nature : gliome.

Obs. 22. — SIEMERLING et LIPPMANN, in LIPPMANN, *Inaug. Diss.*, 1906 et *Arch. für Psy.*, 1908.

Femme, 44 ans.

Etat mental : dépression intellectuelle, amnésie, insouciance, apathie, réponses lentes, torpeur progressive.

Marche : titubante, lente, racle le sol, ne peut presque pas marcher sans aide.

Station : tendance à tomber en arrière, léger Romberg.

Paralysie : bras, force diminuée des deux côtés ; jambes, légère parésie ; cou flexion limitée.

Contracture : légère raideur de la nuque.

Tremblements 0.

Ataxie 0.

Epilepsie 0.

Réflexes : vifs.

clonus 0.

signe de Babinski 0.

Déglutition et mastification défectueuses, légère parésie du voile.

Langue : tremblement.

Yeux : motilité, strabisme convergeant à gauche.

pupilles, dilatées, réagissent bien.

fond de l'œil, névrite optique à gauche.

Nerfs craniens 0.

Vomissements 0.

Vertiges 0.

Céphalée : intense, surtout occipitale.

Sensibilité : hyperalgésie généralisée, ne localise pas les sensations.

Sens 0.

Parole : voix chuchotée, lente, nasale.

Apraxie 0.

Liquide céphalo-rachidien : hypertension, albumine, pas de lymphocytose.

Durée : 3 mois.

Mort : coma.

Autopsie. — Siège : centre ovale du lobe frontal droit coupant à ce niveau les radiations calleuses.

Propagation : à droite, ventricule latéral, noyau caudé, partie antérieure du lobe temporal ; à gauche, l'hémisphère est seulement comprimé.

Nature : gliome.

Obs. 23. — FRANCIS d'après RANSOM.

Femme, 45 ans.

Etat mental : paresse intellectuelle ; stupeur.

Motilité : hémiparésie droite, crampes.

Réflexes ?

Céphalée 0.

Vomissements +.

Yeux : motilité ?

pupilles ?

fond de l'œil ?

Durée ?

Mort : Coma.

Autopsie. — Siège : partie antérieure.

Propagation : deux lobes frontaux.

Nature : glio-sarcome.

Obs. 24. — PLATERS, d'après LADAME, *Hirngeschwülste*, 1865, analyse in LIPPMANN, 1908 (*Arch. für Psych.*).

Homme, 24 ans.

Motilité : quelques crampes.

Etat mental : faiblesse intellectuelle, somnolence.

Céphalée 0.

Vomissements 0.

Yeux : amblyopie, pas de stase.

Durée ?

Autopsie. — Siège ?

Propagation : la tumeur est née dans la corne antérieure du ventricule latéral droit.

Nature ?

Obs. 25. — FANTONI, *Ibid.*

Homme très âgé.

Etat mental : incohérence des actes et des idées.

Motilité : crampes.

Céphalée +.

Vomissements 0.

Yeux 0.

Durée ?

Mort : coma.

Autopsie. — Siège ?

Propagation ?

Nature : tumeur dure ?

Obs. 26. — ALBERS, *Ibid.*

Femme, 30 ans.

Etat mental : idiotie ?

Motilité : hémiplegie.

Vertiges +.

Mort : coma.

Autopsie. — Siège : partie postérieure.

Propagation : comprime les deux hémisphères.

Volume : œuf de poule.

Nature ?

Obs. 27. — MEYER, *Ibid.*

Femme, 70 ans.

Etat mental : torpeur.

Motilité : hémiplegie droite avec contracture, crampes des extrémités supérieures.

Céphalée +.

Vomissements +.

Yeux 0.

Autopsie. — Siège ?

Propagation : deux lobes frontaux.

Nature : cholestéatome.

Obs. 28. — DOWSE, *Ibid.*

48 ans.

Etat mental : amnésie.

Motilité : crampes.

Céphalée +.

Yeux : motilité, troubles des mouvements associés.

pupilles ?

fond de l'œil 0.

Vomissements 0.

Autopsie. — Siège : partie antérieure.

Propagation : deux hémisphères surtout à droite.

Nature ?

Obs. 29. — KENEDY, *Ibid.*

Femme, 33 ans.

Etat mental : démence.

Motilité : hémiplegie gauche.

Céphalée 0.

Vomissements 0.

Yeux 0.

Autopsie. — Siège ?

Propagation : ventricules latéraux.

Nature : tumeur gélatineuse ?

Obs. 30. — SCHLAGINTWEIT, Inaug. Diss., Iéna, 1901, in LIPPMANN.

Femme, 37 ans.

Etat mental : somnolence.

Motilité : démarche incertaine.

Parole : troublée.

Céphalée +.

Vomissements +.

Stase papillaire +.

Autopsie. — Siège : deux tiers postérieurs.

Propagation : gyrus fornicatus des deux côtés.

Nature : angio-sarcome.

Obs. 31. — DRESSEL, Inaug. Diss., Kiel, 1904, in LIPPMANN.

Femme, 47 ans.

Etat mental : désorientation, amnésie, stupeur.

Motilité ?

Réflexes : vifs.

Céphalée +.

Vomissements +.

Yeux 0.

Autopsie. — Siège : partie moyenne.

Propagation : aux deux lobes frontaux.

Nature : glio-sarcome.

Obs. 32. — SCHAAD, Inaug. Diss., Erlangen, 1888, in LIPPMANN.

Homme, 56 ans.

Etat mental : catalepsie, somnolence.

Motilité : hémiparésie droite, parésie du bras gauche.

Céphalée +.

Vomissements +.

Yeux 0.

Parole : troublée.

Autopsie. — Siège : tout le corps calleux.

Propagation : ganglions de la base.

Nature : gliome.

Remarque : autre gliome dans l'hémisphère gauche au voisinage de la scissure de Rolando.

Obs. 33 et 34. — KLEBS, *Prager Vierteljahr.*, 1877, in LIPPMANN.

Cas 1. — Homme, 60 ans.

Etat mental : puérilisme.

Motilité : mouvements choréïques du bras droit, légère contracture des deux bras.

Marche : incertaine.

Céphalée +.

Vertiges +.

Vomissements 0.

Stase papillaire 0.

Autopsie. — Siège : partie antérieure.

Propagation : lobes frontaux et corps triés.

Nature ?

Cas 2. — Homme, 42 ans.

Motilité : faiblesse des membres, tremblements des jambes.

Marche : incertaine.

Céphalée +.

Vomissements 0.

Stase papillaire 0.

Autopsie. — Siège : moitié postérieure.

Propagation : partie moyenne des lobes occipitaux.

Nature : tumeur gélatineuse ?

Obs. 35. — HANDELSMANN, *Medicyna*, 1908.

Il s'agissait d'un tabétique qui fit une hémiparésie gauche et présenta des troubles mentaux, désorientation (hallucinations).

Autopsie. — Siège : partie moyenne.

Propagation : capsule interne, couronne rayonnante, partie antérieure du thalamus droit. La tumeur gagnait l'hémisphère gauche à travers le corps calleux.

Nature : gliome.

Obs. 36. — CZYHLARZ, *Wiener kl. Woch.*, 1902.

Femme, 32 ans.

Début : céphalée, vomissements, somnolence pendant 48 heures.

Etat mental : irritabilité du caractère, somnolence terminalè.

Marche : chancelanté.

Station : tendance à tomber en arrière.

Paralysie : ne peut fléchir la tête sur le cou.

Contrature 0.

Epilepsie 0.

Ataxie 0.

Tremblement 0.

Réflexes : vifs.

Sensibilité 0.

Sens : erreurs d'interprétation des sensations olfactives et gustatives.

Nerfs craniens : légère parésie du rameau buccal du facial.

Céphalée +.

Vomissements +.

Vertiges +.

Yeux : motilité, diplopie.

pupilles 0.

fond de l'œil, œdème et hémorragies bilatérales.

Sphincters : incontinence vésicale.

Parole 0.

Apraxie : le malade ne peut mettre le doigt sur son nez ?

Durée : 6 semaines.

Mort : somnolence progressive.

Autopsie. — Siège : genou.

Propagation : deux lobes frontaux, deux tiers antérieurs du septum lucidum, tête des noyaux caudés, noyaux lenticulaires, cingulum.

Nature : gliome.

Obs. 37. — MEYER, Inaug. Dissert., Leipzig, 1903.

Cas 2. — Il s'agissait d'un individu n'ayant jamais présenté de troubles mentaux qui, progressivement, perdit la mémoire. Les troubles démentiels s'accusèrent à la fin de la vie. Pleurer spasmodique.

Durée : 3 mois.

Autopsie. — Siège ?

Nature ?

Obs. 38. — GLASOW, *Arztl. sach. Hg.*, 1908, n° 9, in *Neurol. Centralb.*, 1909, p. 145.

Age ?

Etat mental : apathie.

Marche : incertaine.

Station ?

Paralysie : hémiplegie droite précédée pendant 3 mois de paralysie localisée à la jambe.

Contracture 0.

Tremblement 0.

Ataxie 0.

Epilepsie +.

Sensibilité : paresthésie à droite.

Sens 0.

Yeux : motilité 0.

pupilles 0.

fond de l'œil, stase papillaire double.

Céphalée +.

Vomissements 0.

Vertiges 0.

Parole 0.

Sphincters ?

Apraxie ?

Durée : 5 mois.

Mort : coma.

Autopsie. — Siège ?

Propagation ?

Nature : glio-sarcome

OBSERVATIONS PERSONNELLES (1)

Observation 1.

G. Louise, 36 ans, femme de chambre.

Antécédents familiaux. — Père âgé de 70 ans, bien portant.

Mère morte à 59 ans de tuberculose pulmonaire ; cinq frères et sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Rougeole à 6 ans, pas de maladies dans l'enfance.

Réglée à 16 ans régulièrement.

Pas d'enfants, pas de fausses couches.

A 30 ans elle contracta la syphilis. Elle eut des accidents secondaires très marqués, et fut soignée à l'hôpital Saint-Louis où, pendant trois mois, on lui fit prendre des pilules de Dupuytren. A cette époque elle eut des maux de gorge, du coryza et une alopecie légère. Depuis que le traitement a été suspendu, la malade n'a ressenti aucun trouble.

Maladie actuelle. — C'est à la fin de décembre 1905 que la malade ressentit les premiers symptômes ; ce furent des céphalées intenses diffuses aussi bien diurnes que nocturnes.

Le 29 décembre au matin, la malade se sent faible, malgré cela elle fait son ouvrage ; mais l'après-midi cette faiblesse générale s'accroît, puis la malade remarque que petit à petit le côté gauche devient impotent, que la jambe fléchit. Le soir la paralysie du bras et de la jambe est presque complète et on conduit la malade à l'hôpital du Bastion 29 où elle fait un séjour de six semaines. A cette époque elle ne sait pas si son visage était dévié ; par contre elle affirme qu'elle ne voyait pas double, elle n'accusait alors aucune céphalée.

Sous l'influence du traitement bi-ioduré, les phénomènes paralytiques s'amendèrent, et au bout de six semaines la malade sortait complètement guérie.

Il persistait cependant une certaine asthénie qui empêcha notre malade de reprendre son métier.

En avril 1907, 18 mois plus tard, la malade eut un vertige et vit double.

Les traits étaient déviés, la paupière droite était tombante et suspendait la vision de ce côté.

Petit à petit, les mouvements revinrent et la paralysie rétrocéda grâce au traitement mercuriel.

Peu de temps avant de venir consulter à la Salpêtrière, la malade remarqua que sa paupière gauche tombait.

Elle entra à la Salpêtrière le 6 mai 1907.

(1) HENRI CLAUDE et LÉVY VALENSI, *L'Encéphale*, janvier 1910.

EXAMEN DE LA MALADE. — *Motilité.* — *Membres inférieurs.* — Tous les mouvements sont possibles, mais la force segmentaire est partout diminuée par rapport au volume des muscles.

La marche est lente, incertaine ; la jambe gauche traîne un peu. Dans les mouvements commandés, l'incertitude est très nette. La malade oscille et ses jambes s'entrecroisent.

Le signe de Romberg est positif.

Membres supérieurs : la force est à peu près égale des deux côtés. A l'état de repos, ils sont animés de grandes secousses. Il existe un tremblement menu des doigts lorsque les bras sont étendus. Pas d'incoordination motrice nette. La malade met facilement le doigt sur le nez, l'oreille.

Face : le sillon naso-labial est abaissé légèrement du côté droit ; les mouvements du front sont normaux.

Les actes de siffler, de souffler ne déterminent pas de déformation anormale. Le sourcil gauche est légèrement abaissé. La fente palpébrale est plus ouverte du côté droit. A de certains moments survient un ptosis de la paupière gauche. Les mouvements de la paupière sont tous possibles.

Langue : tremblement fibrillaire, mouvements de trombone.

Réflexes : tendineux achilléens exagérés.

rotuliens —

clonus bilatéral, danse de la rotule à gauche.

membres supérieurs, réflexes exagérés.

réflexe massétérien vif.

Cutanés : plantaires vifs en flexion.

Abdominaux : supérieurs normaux.

— inférieurs très faibles.

Sensibilité normale à tous les modes.

Troubles trophiques : amaigrissement généralisé, mais sans aucune prédominance.

Troubles sphinctériens : perte continuelle des urines ; la malade est absolument inconsciente de cette incontinence ; elle ne sent pas passer l'urine ; pas d'incontinence pour les matières.

Yeux : motilité ptosis gauche.

pupilles, inégales avec signe d'Argyll.

fond de l'œil 0.

Etat mental. — La malade est indifférente à ce qui l'entoure. La mémoire est assez bien conservée et la malade peut raconter avec assez de détails l'histoire de sa maladie. Les faits récents sont également bien conservés. L'orientation dans le temps et l'espace est normale. Le calcul est entièrement troublé. La malade, qui savait très bien autrefois la table de multiplication, ne la sait pas du tout aujourd'hui ; elle dit que $2 \times 2 = 12$. Elle ne peut plus faire que les additions d'un chiffre. L'indifférence émotionnelle est très marquée. La malade ne s'ennuie pas d'être éloignée des siens. Elle se trouve très bien à l'hôpital et ne demande qu'à y rester.

On a essayé sans succès des injections intra-rachidiennes de mercure colloïdal.

En novembre 1907 on constate que son état mental s'est progressivement aggravé, la malade est somnolente, les réflexes des membres inférieurs sont abolis.

L'apraxie n'a pas été recherchée systématiquement ; mais nous croyons nous rappeler certaines attitudes de la malade lorsqu'on lui donnait un ordre, un manque d'initiative dans les mouvements, qui pourraient bien être de l'apraxie.

2 décembre. — La malade depuis plusieurs jours a maigri, des escarres se sont formées au sacrum. Elle a du rire et du pleurer spasmodiques, elle tombe dans le coma et meurt.

Autopsie. — Pratiquée 36 heures après la mort, elle ne montre rien d'intéressant en dehors du système nerveux central. A première vue on constate qu'il existe à la partie inférieure des circonvolutions périrolandiques droite une petite plaque de leptoméningite.

En séparant les deux hémisphères, on voit que le genou du corps calleux est occupé par deux noyaux néoplasiques arrondis, intimement unis entre eux, mais nettement isolés des tissus voisins. Cependant au-dessous du genou, la tumeur empiète sur la face interne du lobe gauche (Pl. V, fig. 1).

Les hémisphères sont coupés en tranches horizontales, et on remarque qu'ils contiennent de nombreux noyaux. Dans les noyaux lenticulaires on constate des foyers de ramollissement étendus.

Cervelet 0.

Protubérance 0.

Bulbe 0.

Pédoncules cérébraux : A droite sur la face inférieure, il existe un ramollissement cavitairé à parois légèrement pimentées. Ce foyer siège à l'union des faisceaux pyramidal et géniculé empiétant sur le locus niger.

Moelle : dure-mère saine.

Tissu sous-arachnoïdien légèrement épaissi, mais d'une manière uniforme ; pas de méningite postérieure.

La pie-mère présente un aspect gravité à la partie inférieure de la moelle lombaire.

Sur les coupes, la moelle est légèrement congestionnée.

Le cerveau a été en entier débité en coupes horizontales sériées et colorées par la méthode de Weigert.

EXAMEN DES COUPES. — *Hémisphère gauche :* sur les coupes horizontales, on constate 4 espèces de lésions :

- 1° Une tumeur calleuse ;
- 2° Une tumeur insulaire ;
- 3° Des foyers de ramollissement ;
- 4° Des fibres dégénérées.

1° *Tumeur calleuse :* Elle est constituée par deux noyaux intimement fusionnés, siégeant dans le genou du corps calleux en empiétant sur la face interne du lobe frontal gauche. Cette tumeur, de par sa constitution double, a une forme irrégulière, elle a à peu près le volume d'une petite noix.

Comme du corps calcaire

Fig. 1. — Photographie de la coupe horizontale de l'hémisphère gauche.
La coupe montre le corps calcaire englobé dans la
matrice sous-jacente.

Fig. 2. — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche passant
par le genou du corps calcaire.

La coupe calcaire est en plein dans le genou.
Le noyau insulaire fait son apparition. Elle est encore recouverte
un seul noyau compris entre l'extrémité et le genou.
Le noyau lenticulaire est le signe de deux foyers de cristallisation.
Le foyer supérieur se trouve le plus au-dessus de la coupe inférieure.

PLANCHE V

Gomme du corps calleux (cas 1).

FIG. 1. — Photographie de la face interne de l'hémisphère gauche. La gomme occupe le genou du corps calleux empiétant sur la circonvolution sous-jacente.

FIG. 2. — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche passant par le genou du corps calleux.

La tumeur calleuse est en plein dans le genou.

La tumeur insulaire fait son apparition. Elle est encore réduite à un seul noyau compris entre l'avant-mur et la capsule externe.

Le noyau lenticulaire est le siège de deux foyers de ramollissement. Le foyer antérieur sectionne le bras antérieur de la capsule interne.

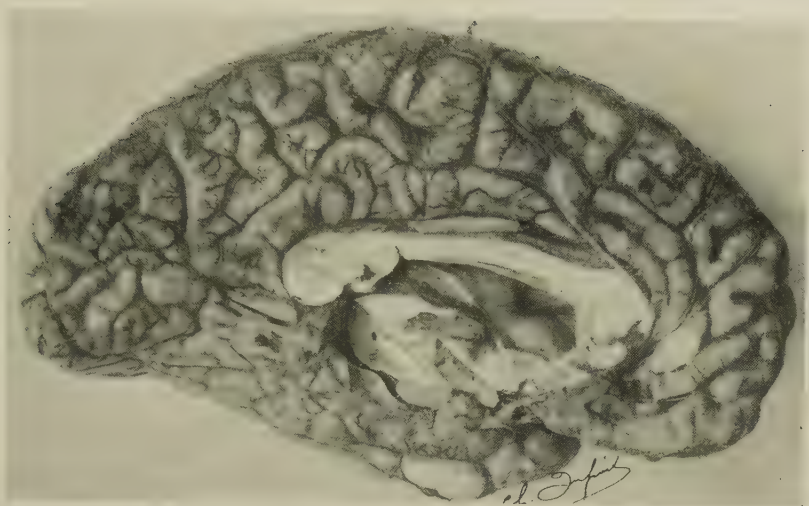


FIG. 1.

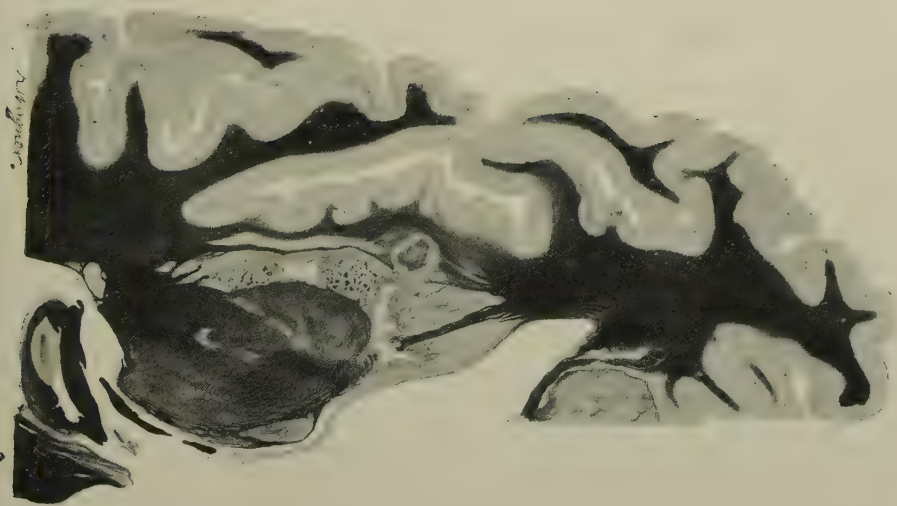


FIG. 2.

PLANCHE VI

Gomme du corps calleux (cas 4).

FIG. 1 — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche passant par le tronc du corps calleux.

Foyers de ramollissements nombreux dans le lobe frontal.
Dégénération du genou de la capsule interne.

FIG. 2. — Coupe horizontale de l'hémisphère droit passant par le septum lucidum.

Le septum est le siège d'une gomme.

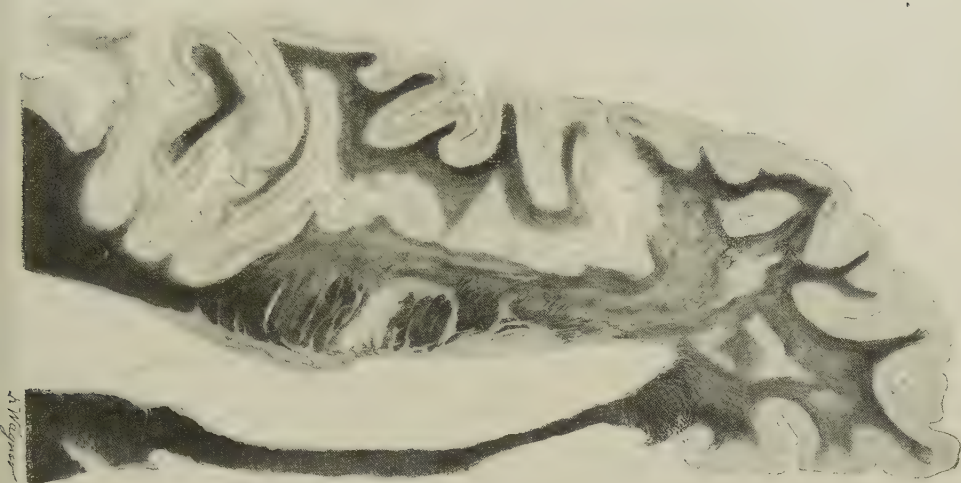


FIG. 1.

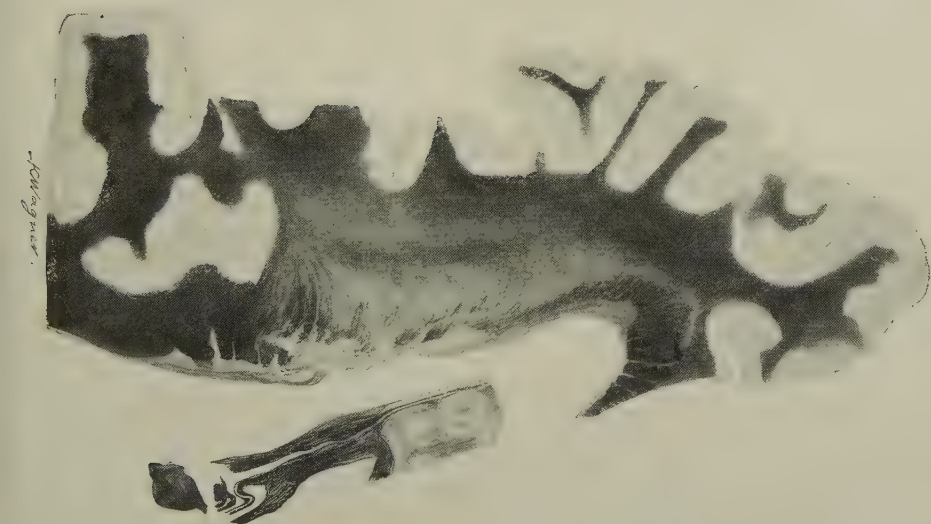


FIG. 2.

Sur la planche V, fig. 2, nous la voyons, en plein dans le genou, se substituant à ses fibres.

Sur la coupe suivante, le corps calleux n'existe plus ; la tumeur, qui a maintenant le diamètre d'une pièce de 50 centimes, est dans l'écorce du lobe frontal gauche à sa partie interne, érodant les faisceaux blancs d'association représentés à ce niveau par la partie horizontale du cingulum.

Sur la dernière coupe, la tumeur se termine ; elle n'est plus représentée que par un point, dans la substance blanche du lobe frontal.

2° *Tumeur insulaire* : elle est constituée par l'agglomération de trois noyaux situés dans la région insulaire, entre l'avant-mur et la capsule externe.

Sur une coupe élevée, il existe seulement un petit noyau compris exactement entre l'avant-mur qui le repousse en dehors et la capsule externe, qu'il érode pour toucher le noyau lenticulaire (Pl. V, fig. 2).

Plus bas, la tumeur est formée de trois noyaux. Le principal mesure le diamètre d'une pièce de 50 centimes ; il occupe la même situation, que sur la coupe précédente, mais il fait éclater l'avant-mur et comprime le noyau lenticulaire à travers la capsule externe. Les deux autres noyaux, plus petits, sont situés en dehors et en avant du noyau principal, dans l'écorce de l'insula.

Plus bas, les trois noyaux sont fusionnés en une masse à contours polycycliques. Cette masse coupe le cingulum et le faisceau uniforme. La tumeur est limitée en dehors par les circonvolutions temporales, en dedans par le noyau caudé, qu'elle atteint à sa partie postéro-externe.

Plus bas encore, la tumeur est réduite à un noyau triangulaire situé à la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale.

3° *Ramollissements* : sur une coupe du lobe frontal, on le voit occupé par une série de foyers, ce qui lui donne un aspect fenêtré (Pl. VI, fig. 1).

Sur une autre coupe (Pl. V, fig. 2) on constate deux foyers lacunaires situés dans le noyau lenticulaire qu'ils divisent en trois fragments. Le foyer postérieur est étendu d'avant en arrière ; l'antérieur, étendu transversalement, coupe le segment antérieur de la capsule interne.

4° *Fibres dégénérées* : le genou de la capsule interne est dégénéré (Pl. VI, fig. 1).

Hémisphère droit : dans cet hémisphère, on trouve encore deux tumeurs : l'une occupe la partie antérieure du septum lucidum (Pl. VI, fig. 2), l'autre les circonvolutions temporales (1^{re} et 2^e).

On trouve enfin un ramollissement linéaire, étendu d'avant en arrière, en plein dans le noyau lenticulaire.

RÉFLEXIONS. — Ce cas est beaucoup trop complexe pour que l'on puisse en dégager une symptomatologie calleuse.

Les troubles moteurs sont facilement explicables par les lésions pédonculaires et par les nombreux foyers de ramollissement constatés. L'état mental peut résulter aussi bien de la tumeur calleuse que des nombreux foyers de ramollissement du lobe frontal.

Nous répondons à une objection que l'on nous fera sûrement, que dans ce cas, comme d'ailleurs dans le suivant, l'examen microscopique a montré qu'il ne s'agissait pas de méningo-encéphalite diffuse.

Observation 2.

M. Jules, 44 ans, conducteur d'omnibus.

Antécédents familiaux. — Père en bonne santé.

Mère morte de tuberculose, une sœur morte également de tuberculose, une autre sœur en bonne santé.

Antécédents personnels. — Jamais de grande maladie, bronchites fréquentes.

Début : très difficile à préciser.

Le malade a toujours été d'un caractère peu communicatif et même taciturne ; il fallait lui arracher chaque mot. Séparé de sa femme depuis 10 ans, mais non divorcé, il a fait en 1906 une nouvelle tentative de mariage et a laissé aller les choses jusqu'à la date fixée sans s'inquiéter de son état civil.

Depuis deux ans il vit avec une femme qui a toujours remarqué son caractère indifférent et triste ; il ne prenait aucun soin de sa personne, elle était obligée de lui rappeler chaque matin qu'il devait se laver.

Elle lui a appris de nouveau à se servir des divers instruments de toilette ; il faisait néanmoins régulièrement son service de conducteur d'omnibus.

Une fois sa journée terminée il venait s'asseoir dans un coin et restait immobile et inactif, répondant par monosyllabes aux questions qu'on lui adressait. Il s'endormait presque toujours sur sa chaise. Il était d'un caractère doux et régulier.

Sa femme signale cependant que tous les matins il entraînait dans une violente colère parce qu'il *ne pouvait attacher sa cravate*. Il se plaignait de la lenteur de sa digestion et avait fréquemment après le repas des vomissements précédés de nausées et de pénibles efforts.

Deux mois avant son entrée à la Salpêtrière, le malade contracta une grippe avec bronchite et angine. Cet affection dura 5 semaines ; mais le malade garda la chambre seulement 8 jours.

A ce moment il fut pris d'embarras de la parole ; il prononçait les mots d'une façon qui rappelait la dysarthrie des paralytiques généraux ; cependant cette dysarthrie était intermittente. Depuis cette époque sa mémoire a beaucoup baissé ; il a touché de l'argent ces temps derniers, mais il est incapable de dire où il l'a rangé.

Il perd de même tous ses papiers.

15 jours avant son admission, le malade a accusé une perte complète de la vue, qui a duré quelques heures ; la vision est demeurée trouble pendant quelques jours. Vers la même époque, il partit un matin vers 7 heures pour prendre son service qu'il ne devait prendre en réalité qu'à minuit. Arrivé au dépôt il apprit son erreur, et au lieu de rentrer chez lui, il passa la

journée dans une chambre qu'il a en ville. Sa femme l'attendit vainement, et quand elle le revit au bout de 24 heures, il ne se rappelait plus de ce qu'il avait fait.

Depuis ce jour, il demeura chez lui inactif, indifférent, dans un mutisme complet.

Il se plaignait parfois d'une sensation douloureuse de barre dans la poitrine et de céphalées violentes.

Il semble toutefois avoir subi depuis son entrée à l'hôpital une dépression intellectuelle très accusée.

Il est entré à la Salpêtrière le 23 avril 1908.

Examen du 29 avril 1908. — Depuis son entrée dans le service, le malade a eu une attitude variable ? tantôt affaîssé, déprimé, ne répondant rien à ce qu'on lui demande, absolument indifférent, tantôt la figure plus souriante, paraissant reconnaître les gens et les lieux qui l'entourent.

Il s'est livré à des actes déraisonnables, comme d'uriner le long du poêle et dans les pots à lait. On lui pose les questions suivantes :

D. — Savez-vous où vous êtes ?

R. — Je suis de l'autre côté de la gare d'Orsay.

D. — Comment s'appelle cet hôpital ?

R. — Je ne sais pas.

D. — En quel mois, en quelle saison sommes-nous ?

R. — Nulle.

D. — A quel dépôt d'omnibus appartenez-vous ?

R. — Avenue Ledru-Rollin.

D. — Sur quel tramway étiez-vous ?

R. — Alma Gare de Lyon.

D. — Combien gagnez-vous par jour ?

R. — 5,50.

D. — Combien font 1,50 et 2,50 ?

R. — Je ne sais pas.

Les réponses du malade sont lentes, difficilement provoquées ; ce qui domine, c'est l'inattention et la torpeur.

Parole : tremblée.

Langue : léger tremblement.

Mâchonnement : léger.

Tremblement 0.

Ataxie 0.

Pas de Romberg.

Marche : lente, indécise mais sans titubation.

Réflexes : cutanés et tendineux normaux.

Sensibilité : normale à tous les modes.

Céphalée 0.

Yeux : motilité 0.

pupilles, signe d'Argyll.

Ponction lombaire : lymphocytose.

Evolution : depuis cette époque le malade, de plus en plus taciturne, ne parlait plus, ne voulait plus manger, avalait de travers. Il présenta bientôt de l'incontinence des sphincters, puis du coma progressif.

Mort le 10 mai 1908.

La mort fut précédée d'une élévation thermique de 40 degrés.

Autopsie. — Rien à signaler en dehors du système nerveux central. Le cerveau présente à considérer une petite plaque de leptoméningite au niveau du bourrelet du corps calleux.

Quand on sépare les hémisphères, on constate que le bourrelet du corps calleux est occupé par une tumeur très bien limitée du volume d'une olive.

Sur une coupe horizontale de l'hémisphère droit, on voit à la partie antéro-interne du lobe frontal une tumeur réniforme mesurant environ 0 cent. 2 de long.

Les autres parties du système nerveux ne présentent rien à signaler.

Le cerveau a été débité en coupes sérieées, orientées dans différents sens. Ces coupes ont été colorées par la méthode de Weigert.

EXAMEN DES COUPES. — L'examen des coupes sérieées nous a montré qu'il existe deux tumeurs, l'une calleuse, l'autre frontale.

Tumeur calleuse. — La tumeur est nettement limitée au bourrelet du corps calleux. La coupe (Pl. VII, fig. 1) exécutée selon un plan sagittal, montre le corps calleux en entier. Sur cette coupe, très voisine de la face interne de l'hémisphère gauche, la tumeur se présente comme un croissant peu échancré, dont la concavité regarde en haut et légèrement en arrière. Elle est située dans le tissu du bourrelet ; mais en avant, en bas, et en arrière il existe des fibres saines ; en haut la concavité du croissant se limite exactement au bord supérieur du sinus calleux. On remarque de plus, à l'intérieur de la tumeur, de nombreuses fibres demeurées indemnes, et qui apparaissent bien colorées par l'hématoxyline de Weigert.

En suivant cette tumeur sur des coupes sagittales allant vers la face externe de l'hémisphère, on la voit perdre sa régularité et diminuer de volume.

La tumeur se perd rapidement dans la substance du centre ovale sur les coupes où le corps calleux n'est plus représenté.

Si nous étudions la tumeur au niveau de l'hémisphère droit, nous voyons qu'elle s'étend beaucoup moins loin, en dehors.

En effet, elle ne dépasse pas dans le bourrelet un plan sagittal passant par la face externe du septum ligidum (Pl. VII, fig. 2).

Tumeur frontale. — Cette tumeur du volume d'un œuf de pigeon, est située à la partie interne et supérieure du lobe frontal droit.

Elle a la forme d'un haricot dont la concavité regarde la scissure interhémisphérique. Les fibres d'association de cet hémisphère sont dégénérées dans leur moitié antérieure.

RÉFLEXIONS. — Ce cas est beaucoup plus pur, et partant plus intéressant que le précédent. La présence de la tumeur frontale

PLATE I

Fig. 1. — Coupe sagittale de l'hémisphère gauche passant au voisinage

de la face interne.

La gomme occupe le poutrel du corps calleux.

On remarque, dans le lissu néoplasique, le

caractéristique des cellules géantes.

Fig. 2. — Coupe transversale de la gomme.

La gomme ne contient pas de cellules géantes.

Lucas.

PLANCHE VII

Gomme du corps calleux (cas 2).

FIG. 1. — Coupe sagittale de l'hémisphère gauche passant au voisinage de la face interne.

La gomme occupe le bourrelet du corps calleux.

On remarque, dans le tissu néoplasique, la présence de fibres qui ont conservé leur coloration normale par l'héματοxyline de Weigert.

FIG. 2. — Coupe horizontale de l'hémisphère droit.

La gomme ne dépasse pas un plan sagittal passant par le septum lucidum.

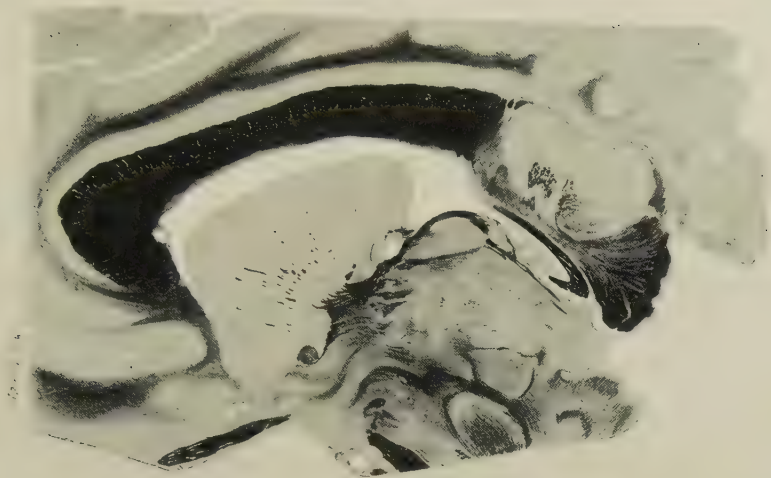


FIG. 1.



FIG. 2.

est un peu gênante pour dégager avec sûreté la sémiologie cal-leuse. Cependant, divers symptômes paraissent bien en rapport avec cette localisation. Les bizarreries du caractère du malade, l'incohérence de certains de ses actes, l'amnésie font partie du syndrome de Raymond.

Il est vrai que dans ce cas, contrairement à la règle, la lésion siégeait à la partie postérieure.

La même objection peut être faite au sujet de l'apraxie, la plupart des auteurs, en effet, croient qu'elle résulte surtout de lésions du genou.

Quoi qu'il en soit, nous croyons que notre malade a présenté, du moins à un certain moment, de l'apraxie. Nous savons qu'il avait perdu la notion du maniement des objets de toilette, et que sa femme a eu beaucoup de peine à le rééduquer.

Examens microscopiques des tumeurs.

Dans les deux cas, les gommès ont comme caractéristique de ne pas détruire toutes les fibres blanches. Sur les coupes, on aperçoit, en effet, des fibres qui parcourent la tumeur, conservant leur coloration bleue par l'hématoxyline de Weigert.

Ces gommès diffèrent néanmoins, au point de vue de leur structure, de la limitation du syphilome, si l'on considère chacun de nos deux cas à ce point de vue.

Le centre des gommès, dans le second cas, est constitué par un tissu amorphe uniformément coloré, où l'on reconnaît encore une structure fibrillaire, due à la multiplication des fibres névrogliques hypertrophiées, et des vaisseaux très diminués de volume dont les parois sont en état de dégénérescence hyaline et la périphérie, le tissu nerveux apparaît infiltré de cellules rondes uniformément disséminés, entourant d'une manière élective la lumière des vaisseaux.

A un fort grossissement on constate que le tissu, en apparence amorphe, des régions centrales, présente une structure voisine de l'état normal, il n'y a pas de destruction des éléments, ni de

réaction inflammatoire, mais on y voit encore des fibres qui traversent la région. C'est une sorte de dépréciation des tissus privés de circulation, mais non désintégrés.

A la périphérie, on retrouve la même prolifération des cellules et fibres névrogliques, mais les éléments se colorent d'une façon élective sans qu'il soit, pour ainsi dire, de zones de transition. A ces cellules névrogliques s'ajoutent des leucocytes surtout mononucléaires, quelques polynucléaires et aussi des plasmazellen.

A distance du foyer gommeux on ne constate plus que de la méningite inégalement accusée suivant les régions, mais en général peu prononcée, et des altérations vasculaires, caractérisées par la présence d'un manchon leucocytaire dans la gaine des vaisseaux.

En somme, la caractéristique du syphilome gommeux dans ce deuxième cas, c'est l'absence de destruction du type nerveux qui est simplement modifié.

Les lésions sont beaucoup plus prononcées dans le premier cas. Les syphilomes ont les mêmes caractères, mais la partie centrale est dans un état de désintégration beaucoup plus accusée qui aboutit à la destruction de la substance nerveuse.

Dans certaines régions, il y a, en effet, un véritable sphacèle des tissus où l'on ne peut plus reconnaître aucun des éléments constitutants. Il est commun de rencontrer ici, dans les parties périphériques du syphilome et à côté des éléments névrogliques ordinaires et des leucocytes, les cellules névrogliques hypertrophiées comme on en voit si fréquemment dans tous les processus d'encéphalite. Ces éléments sont constitués par un corps cellulaire volumineux coloré en brun clair par l'éosine-hématéine et un noyau refoulé à la périphérie, tantôt amené en arc de cercle, tantôt allongé ou arrondi. Certains de ces éléments, encore peu volumineux, présentent des figures de karyokinèse très nettes.

L'étude des coupes ne nous a pas permis d'observer des dégénération susceptibles de servir à l'étude anatomique des radiations calleuses.

Par la méthode de Weigert-Pal, on constate dans la moelle une sclérose du faisceau pyramidal gauche.

§ 2. — Symptomatologie des tumeurs du corps calleux d'après la statistique.

Nous avons recueilli 93 observations de tumeurs du corps calleux ; 3 sont latentes, 4 comportent surtout le syndrome apraxie.

Nous n'en tiendrons pas compte ici ; c'est donc sur 86 cas que nous allons établir notre statistique.

Les observations que nous avons pu recueillir se rapportent pour la plupart à des lésions diffuses ou multiples, aussi ne prétendons-nous pas que les groupes de signes que nous allons passer en revue appartiennent à la sémiologie calleuse.

Après avoir simplement rapporté les troubles recueillis dans les observations, nous essaierons de dégager ce qui appartient au corps calleux.

Troubles mentaux. — Notre étude doit nécessairement débiter par ces troubles.

Tous les auteurs, en effet, insistent à juste titre sur leur fréquence, voire même sur leur constance.

Ce sont, en effet, les troubles mentaux qui donnent à l'affection qui nous occupe sa caractéristique.

Les tumeurs du corps calleux sont fréquemment recueillies dans les asiles.

De nombreux cas ont été publiés par les médecins aliénistes.

Parmi les 86 observations citées, 7 seulement ne s'accompagnent pas de troubles mentaux. Nous devons reconnaître que sur ces 86 cas, 5 seulement se rapportent à des lésions limitées au corps calleux.

Cependant dans le cas de Mills, il existait une tumeur très envahissante malgré l'absence de troubles mentaux.

SYNDROMES MENTAUX. — *Apathie.* — Ce syndrome se rencontre dans 21 cas.

Il se présente à des degrés divers, depuis la simple diminution

de l'activité, jusqu'à l'immobilité absolue. C'est une apathie progressive.

Elle est presque toujours un des symptômes initiaux de la maladie.

Un bel exemple de cette apathie du début nous est fourni par le malade de notre deuxième observation personnelle. Il demeurait immobile, assis sur une chaise de longues heures sans parler.

Pendant deux ans ce fut là le seul symptôme ; l'intelligence était d'autre part suffisante pour qu'il remplît convenablement ses fonctions.

Torpeur. — C'est le degré ultime de l'apathie.

Les auteurs emploient souvent indifféremment ces deux termes. Les deux états se succèdent souvent chez le même malade. Le symptôme torpeur existe dans 22 cas.

Somnolence. — Elle se rencontre 14 fois.

Il ne s'agit pas d'état demi-comateux, mais d'une tendance invincible au sommeil, 8 fois ce fut un signe précoce.

Démence. — C'est un des signes sur lesquels insistent les auteurs, nous la rencontrons 18 fois. Nous devons faire quelque réserve sur ce terme.

Certaines observations se contentent de le mentionner sans insister. Nous sommes en droit de nous demander si un grand nombre de ces déments n'étaient pas apraxiques. L'évolution progressive de la démence a été considérée comme un signe important.

Amnésie. — Les troubles de la mémoire sont fréquents (17 cas). Raymond croit que le trouble porte uniquement sur les faits récents. Il s'agirait là d'un trouble rappelant la psychose de Korsakow. La lecture des observations recueillies ne nous paraît pas confirmer l'existence de ce caractère.

Confusion mentale et désorientation. — Se rencontre assez rarement (7 cas). Elle débute parfois brusquement, tel le cas de Panegrossi. Son malade, après une nuit de fête, est tout à fait confus le matin ; il ne sait plus le nombre de ses enfants, déclare

qu'il n'a jamais été marié, etc., etc. ; puis il tombe dans une stupeur dont il n'est plus sorti.

Indifférence émotionnelle (14 cas). — Les malades n'ont rien de l'euphorie du paralytique général. Ils ne sont ni heureux, ni malheureux. Ils ne désirent rien, comme si désirer nécessitait un effort trop grand pour leur apathie.

Cet état ressemble assez à celui des déments précoces.

Délires. — Ils sont assez rares. Si nous en signalons 14 cas, nous devons avouer qu'ils ne résistent pas à la critique. Nos 7 mélancoliques ne sont pas tous de véritables délirants.

Les malades de Raymond, Labbé, sont des individus tristes plutôt que de vrais mélancoliques. La malade de Schupfer a 74 ans, son âge enlève de l'intérêt au cas. Le cas 4 de Bristowe est peut-être un exemple de psychose périodique. Seuls, les malades de Seglas et Londe, Sinkler Pick paraissent être des mélancoliques.

Excitation maniaque. — Elle est signalée 6 fois.

Délire de persécution. — 2 cas.

Négativisme. — 1 cas de Steinert, d'ailleurs assez fruste.

Mégalo manie. — Chez le malade de Berkley, ce délire ancien ne paraît pas en rapport avec la lésion calleuse.

Hallucinations. — Elles sont signalées 4 fois.

Syndrome de Raymond. — Ainsi que nous l'avons vu, il est caractérisé par les éléments suivants : Manque de liaisons dans les idées, bizarreries dans les manières d'être et dans les actes, amnésie portant sur les faits récents, irritabilité du caractère.

Ce syndrome a été critiqué par de nombreux auteurs allemands et italiens.

Ces auteurs ne paraissent pas se faire une idée exacte de sa signification.

C'est un ensemble de signes extrêmement frustes précédant parfois de longtemps les grandes manifestations ; il peut donc passer inaperçu.

Cependant, la lecture attentive des observations nous permet de le retrouver assez souvent en entier ou seulement en partie.

Nous signalerons à part les deux cas de Raymond, Lejonne et Lhermitte. Les observations de Brissaud, Pasturaud, Bristowe (4), Puttnam et Williams (2), Blackwood, Lantzenberg, Bruns (2), Fantoni, Muggia, et notre deuxième *observation personnelle*.

Dans tous ces cas on trouve un des éléments suivants : Irritabilité du caractère, incohérence des actes, manque de suite dans les idées.

Zeppilli (*loc. cit.*) formule la critique suivante : il prétend que le corps calleux, n'étant pas un centre, mais un lien de passage pour les fibres, sa lésion ne saurait entraîner un état démentiel. Raymond n'a jamais prétendu que le corps calleux constituait un centre psychique ; la tumeur qui le sectionne, si elle ne détruit pas de centre, isole des régions dont la coopération est nécessaire sans doute à l'exercice de la pensée. Si l'on considère que le genou souvent intéressé réunit les deux lobes frontaux dépositaires probables de la pensée, on comprend qu'une lésion de cette région cause des perturbations dans le psychisme. La réalité des troubles psychiques par lésions calleuses est d'ailleurs confirmée par l'examen des cas de lésions non néoplasiques du corps calleux (Marie et Guillain, Forli, Ascensi, Gianelli).

Troubles moteurs. — Tous les auteurs s'accordent sur la fréquence de ces troubles, en particulier de l'hémiplégie. Bristowe, Ransom, Giese, Bruns insistent sur les caractères suivants :

- 1° Troubles bilatéraux ;
- 2° Prédominance d'un côté ;
- 3° Prédominance aux membres inférieurs.

Sur 86 observations, nous trouvons 68 fois des troubles de la motilité, parfois isolés, parfois associés à d'autres troubles.

Paralysies et contractures. — Il s'agit le plus souvent d'hémiplégies (43 cas). Elles surviennent rarement à la suite d'un ictus, en général elles s'installent progressivement, prenant successivement tous les segments du corps, respectant souvent la face. Elles sont flaccides dans la majorité des cas. 6 cas d'hémiplégie bilatérale avec contracture.

La bilatéralité des troubles est moins fréquente qu'on l'a dit : nous ne la trouvons signalée que 13 fois.

Ces 13 cas peuvent se répartir de la façon suivante :

Hémiplégie double, 7 cas.

Le trouble est toujours plus marqué d'un côté.

Hémiplégie et paralysie de la jambe opposée, 4 cas.

Hémiplégie et paralysie du bras opposé, 2 cas.

Bruns insiste sur la prédominance des troubles aux membres inférieurs ; il croit qu'il s'agit plutôt de paraparésie que d'hémi-parésie.

En effet, nous voyons que dans 11 cas les deux membres inférieurs sont paralysés, dans 3 cas il y a parésie isolée de ces membres. Dans 5 cas, on signale de la rigidité des jambes.

Dans 7 cas, il existe une monoplégie brachiale.

Dans le cas de Klebs, il y a contracture brachiale bilatérale. 5 observations brièvement résumées dans le travail de Lippmann signalent l'apparition de crampes sans plus de détails.

Plus intéressants sont les cas de Bregmann, Zaltieski, Lippmann (rigidité de la nuque), de Jacobi (rigidité du rachis).

La déviation de la tête et des yeux se rencontre 6 fois : 5 fois à gauche, 1 fois à droite.

Tremblements. — Ils existent 14 fois. 11 fois c'est un tremblement rythmique vrai, 2 fois ce sont des mouvements choréiformes, 1 fois il s'agit de secousses cloniques brusques.

Ce tremblement peut occuper les membres, le visage, les muscles abdominaux. Dans 3 cas il siège au niveau de la mâchoire. Il peut coïncider ou non avec la paralysie et la contracture.

Ataxie. — Elle est signalée dans 7 cas, mais sans explications suffisantes qui nous permettent d'en préciser la nature.

Troubles de l'équilibre. — Ils paraissent assez spéciaux. On les observe 13 fois pouvant se répartir de la façon suivante :

Chute en arrière, 7 cas.

Chute à gauche, 1 cas.

Chute à droite, 1 cas.

Impossibilité de la station debout : 4 cas.

Troubles de la marche. — Ils sont également très fréquents (20 cas) :

Latéro-pulsion à gauche, 3 cas.

— à droite, 2 cas.

Démarche ataxique, 1 cas.

— incertaine, 12 cas.

A ces 18 cas il faut ajouter les 2 cas particuliers suivants :

Le malade de Bruns (3) faisait successivement un pas en avant et un en arrière. Le malade de Zingerle, incapable de marcher sans aide, marchait correctement s'il était soutenu. C'est l'ataxie calleuse de Zingerle.

Il est probable que ces 2 cas au moins, parmi les troubles de la marche, doivent relever de l'apraxie.

Réflexes. — Ransom signale la rareté des modifications de la réflexivité. Cette rareté est toute relative puisque les réflexes se trouvent modifiés dans 38 cas :

Réflexes tendineux : Abolis, 6 cas.

— Exagérés, 21 cas.

— Exagérés puis abolis, 2 cas.

Clonus du pied : 6 cas.

Signe de Babinski : 3 cas.

Il est bon d'ajouter à propos des réflexes, comme d'ailleurs à propos de tous les signes qui ont besoin d'être recherchés, que tous les chiffres donnés sont inférieurs à la réalité.

En effet, souvent dans les observations il n'est fait aucune mention de troubles importants ; nous pouvons nous demander s'ils ont été recherchés.

Sensibilité. — Elle est très peu troublée, et alors il s'agit de troubles névropathiques. On les rencontre 17 fois.

Sensibilité générale :

Anesthésie ou hypoesthésie, 9 cas.

Analgesie ou hypoalgésie, 3 cas.

Astéréognosie : 2 cas.

Troubles des localisations : 3 cas.

Paresthésie : 2 cas.

Hyperalgésie : 1 cas.

Sensibilités spéciales : Surdité : 2 cas. Anosmie : 2 cas. Agn sie : 1 cas.

Troubles de la parole. — Ils méritent de retenir l'attention, ils semblent moins banaux que les autres. On les rencontre dans 24 cas. Les uns sont dépourvus de spécificité (3 cas d'aphasie, 1 cas d'auto-écholalie).

Les autres peuvent être classés en 4 groupes :

1  Parole simulant celle de la paralysie générale, elle est en rapport avec le tremblement de la langue et des lèvres. C'est une parole tremblée, bredouillante, parfois incompréhensible. On la rencontre 8 fois ;

2  Parole dysarthrique : 5 cas ;

3  Parole lente et scandée : 8 cas ;

4  Parole chuchotée : 3 cas.

Dans ces derniers cas la parole est lente, difficile, le malade fait des mouvements des lèvres sans émettre de sons ; c'est l'aphasie d'intonation de Brissaud, qui pour Oppenheim indiquerait une lésion des lobes frontaux.

Troubles sphinctériens. — On les observe dans 14 cas. Il s'agit souvent d'incontinence terminale sans intérêt. Lorsqu'elle est précoce et persistante, elle est intéressante pour la localisation de la lésion indiquant probablement une tumeur si geant au voisinage du corps strié (cas de Czylharz).

Nerfs craniens. — Tous les auteurs sans exception ont insisté sur ce signe négatif : Intégrité des nerfs craniens. Nous nous rangeons tout à fait à cette opinion. Les paralysies faciales observées sont partielles et vraisemblablement d'origine centrale. Les paralysies oculaires semblent faire exception à la règle, mais leur pathogénie est trop complexe pour que l'on puisse en faire  tat.

Troubles oculaires. — *Troubles de la motilité oculaire.* — On trouve :

Strabisme convergent : 2 cas.

Diplopie : 2 cas.

Paralysies de la troisième paire : 2 cas.

Ptosis : 4 cas.

Exophtalmie : 2 cas.

Nystagmus : 1 cas.

Enfin deux observations méritent d'être rappelées. Le malade de Bristowe (cas 1) avait les cornées déviées soit à droite, soit à gauche. Le malade de Touche avait les lobes oculaires déviés à gauche.

Troubles pupillaires.

Myosis : 3 fois.

Mydriase : 2 fois.

Inégalité : 6 fois.

Réactions paresseuses : 4 fois.

Signe d'Argyll : 6 fois.

Hémianopsie : on la trouve dans 3 cas.

Syndrome commun aux tumeurs cérébrales. — Tous les auteurs qui, à la suite de Bristowe, étudièrent la symptomatologie des tumeurs calleuses, répètent que les cinq grands symptômes des tumeurs cérébrales : *céphalée, vomissements, épilepsie, vertige* et *stase papillaire* y sont rares et atténués.

Nous ne croyons pas pouvoir partager cette opinion.

En effet, dans 53 cas, l'un des 4 symptômes au moins existait. Le tableau suivant indique leur ordre de fréquence :

Céphalée : 49 fois.

Lésions du fond de l'œil : 32 fois. *Névrite* : 12 fois. *Stase* : 18 fois. *Stase et œdème* : 2 fois.

Vomissements : 29 fois.

Epilepsie : 19 fois.

partielle : 16 fois.

généralisée : 3 fois.

Vertiges : 13 fois.

Ces symptômes se trouvent groupés de la façon suivante :

Il en existe 5 dans 2 cas.

— 4 dans 7 cas.

— 3 dans 13 cas.

— 2 dans 13 cas.

— 1 dans 17 cas.

Sexe. — Masculin : 52 cas.

• Féminin : 22 cas.

? 12 cas.

Age.

De 20 à 30 ans : 11 cas.

De 30 à 40 — 12 cas.

De 40 à 50 — 18 cas.

De 50 à 60 — 17 cas.

De 60 à 70 — 8 cas.

De 70 à 80 — 3 cas.

Le maximum est donc entre 40 et 60 ans.

Durée. — Rien n'est plus difficile à déterminer, rien n'est plus variable, on arrivera à s'en convaincre en consultant le tableau suivant :

La maladie a duré 11 ans dans 1 cas.

— 6 — 1 cas.

— 4 — 2 cas.

— 3 — 2 cas.

— 2 — 3 cas.

— 1 à 2 — 8 cas.

— 6 mois à 1 an dans 5 cas.

— 3 à 4 ans dans 17 cas.

— 2 à 3 — 2 cas.

— 6 semaines 3 cas.

— 5 — 2 cas.

— 3 à 4 — 5 cas.

— 4 à 12 jours 1 cas.

Il faut retenir de ce tableau que la durée est en général de 3 à 4 mois. Il faut d'ailleurs remarquer que dans les tumeurs à longue durée, on voit souvent longtemps avant l'apparition des phénomènes aigus apparaître un incident unique que l'on prend sans doute indûment pour la première manifestation de la maladie. Il en est ainsi du malade de Devic et Paviot qui fit à l'âge de 40 ans une crise unique d'épilepsie et mourut à 51 ans de sa tumeur.

Dans les cas à évolution courte, il faut admettre que la tumeur a été pendant quelque temps latente ; chez ces malades il est probable que si l'on remontait dans le passé, on trouverait, précédant l'apparition des phénomènes aigus, une période de malaise psychique, de troubles de l'affectivité et du caractère, en un mot ce qui caractérise le syndrome de Raymond.

La phase de période latente peut être terminée par un incident pathologique qui donne un coup de fouet à la tumeur. Dans cet ordre d'idées, nous trouvons signalés la grippe, la variole, une angine, un traumatisme, une émotion.

Terminaison.

Coma : 42 cas.

Epilepsie : 5 cas.

Mort subite : 2 cas.

Hémorragie cérébrale : 2 cas.

Epuisement : 2 cas.

Accidentelle : 9 cas.

Gliomes : 16 cas.

Nature de la tumeur.

Sarcomes : 13 cas.

Glio-sarcomes : 11 cas.

Lipomes : 5 cas.

Gommes : 3 cas.

Angio-Sarcome : 1 cas.

Myo-Sarcome : 1 cas.

Carcinome : 1 cas.

Epithéliome : 1 cas.

Cholestéatome : 1 cas.

Kyste gélatineux : 1 cas.

Siège.

Tout le corps calleux : 19 cas.

Genou : 28 cas.

Bourrelet : 19 cas.

Corps : 8 cas.

Symptomatologie et localisations. — Schupfer et Duret ont essayé de grouper les symptômes selon le siège de la lésion. Rappelons brièvement les caractères donnés par ces auteurs :

Partie antérieure :

Troubles psychiques.

Troubles de la parole.

Troubles moteurs (face, langue, tronc).

Partie moyenne :

Torpeur.

Titubation.

Parésie des membres.

Partie postérieure :

Troubles de la marche.

Parésie des membres inférieurs.

Troubles cérébelleux.

Nous allons reprendre les troubles psychiques, les troubles moteurs et les troubles de la parole et voir ce qu'il faut penser des règles établies par Schupfer et Duret.

Les troubles psychiques font défaut dans le cas de tumeur occupant tout le corps calleux de Touche, dans les cas de tumeurs du genou de Glaser, Pontoppidan, Wahler et Mills.

Ces troubles existent alors que la tumeur siège à la partie moyenne (Devic et Paviot Zingerlé, Zick, Bristowe et Lutzenberger) à la partie postérieure (Schupfer, Giese, Bruns, Knapp et notre deuxième observation *personnelle*).

Les troubles de la parole sont en effet plus fréquents dans les tumeurs du genou, mais cela n'est pas constant. On les trouve deux fois au cours de lésions de la partie moyenne (Lutzenberger, Pick, trois fois au cours de lésions du bourrelet (Puttnam et Williams, Kennedy et *notre* deuxième cas).

Les troubles moteurs ne correspondent pas davantage à la théorie. On trouve fréquemment des troubles de la marche quand la lésion siège aux deux tiers antérieurs (Bruns (3), Zingerlé, Panégrossi, Ransom, Mills, etc.).

La topographie des paralysies ne répond pas non plus exacte-

ment à la conception de Duret. Nombreux sont les cas de lésions du genou sans aucune participation de la face, d'autre part nous voyons dans le cas de Zaleski une tumeur du bourrelet déterminer de la contracture de la nuque. Tous les essais de systématisation semblent voués à la stérilité. Il est probable que les symptômes classés par Schupfer et par Duret ne sont que des symptômes de voisinage ; il ne faut donc pas leur accorder de valeur absolue.

CHAPITRE VII

ÉTUDE DE QUELQUES LÉSIONS DU CORPS CALLEUX

§ 1. — Traumatismes.

Forli (*Riv. sperim. di frenatria*, 1907) rapporte l'histoire d'un individu âgé de 75 ans qui tomba sur le crâne d'une grande hauteur. Le blessé mourut au bout de quelques jours après avoir présenté des troubles démentiels. A l'autopsie on trouva un ramollissement hémorragique du tronc du corps calleux. L'auteur ne fait d'ailleurs jouer à cette lésion aucun rôle dans le développement de cette démence traumatique.

Chipault (*Tr. de neur. chir.*, 1900, t. 1) rapporte un cas de balle du corps calleux. Les accidents ne furent pas immédiats, mais deux mois plus tard se montra une légère hémiplégie gauche avec épilepsie jacksonienne débutant par le bras gauche. La balle localisée par la radiographie fut extraite par Barker.

L'hémiplégie devint totale, s'accompagnant d'épilepsie jacksonienne et d'hébétude.

Chipault fit une nouvelle trépanation, sectionna des adhérences sus-calleuses ; le malade guérit de son hémiplégie et n'eut aucune crise épileptique.

Observation personnelle.

Nous avons observé à la Salpêtrière avec notre ami le docteur Lejonne un cas où la radiographie nous permit de localiser une balle au voisinage sinon au niveau du corps calleux :

G. André, âgé de 14 ans.

Le 28 juin 1908, jouant avec ses camarades avec des pistolets d'enfants, il reçoit une balle en plein front. Il saigne abondamment ; il ne perd pas connaissance mais demeure un peu hébété. Les deux jours qui suivirent

l'accident il eut des vomissements à caractère cérébral; puis il n'éprouva plus aucun trouble. L'enfant fut conduit par sa mère à la Salpêtrière uniquement parce qu'elle redoutait des complications.

Examen fait le 15 juillet. — La cicatrice laissée par la balle siège à deux millimètres à gauche de la ligne médio-frontale, à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs du front.

Etat mental : excellent, pas de troubles de la mémoire ni de l'association des idées. Aucune modification du caractère ni des sentiments affectifs.

Céphalée 0.

Vomissements 0.

Motilité : marche normale.

Force musculaire normale.

Réflexes tendineux : tous vifs, le rotulien gauche est légèrement plus fort, pas de clonus. Réflexes cutanés normaux, pas de signe de Babinski.

Flexion combinée de la cuisse et du bassin, bilatérale, plus marquée à gauche.

Pas de troubles cérébelleux.

Pas d'ataxie.

L'apraxie recherchée systématiquement fait défaut.

Sensibilité : normale

Sens : normaux

Sphincters : normaux.

Yeux (examen fait par M. Galezowski), fond de l'œil normal, papilles légèrement rouges; ni diplopie, ni nystagmus, acuité normale.

Ponction lombaire : liquide clair sous forte tension, albumine en petite quantité, culot incolore.

Cytologie : quelques lymphocytes.

Hématies nombreuses, décolorées et crénelées. La radiographie pratiquée par M. Infrôit permet de localiser la balle au niveau de la scissure interhémisphérique probablement très près du corps calleux, sinon dans le corps calleux lui-même (Pl. VIII).

Pour nous rendre compte de cette localisation et avec le concours de M. Infrôit (1), nous avons obtenu les radiographies du cerveau d'un cadavre dont le corps calleux avait été repéré au moyen de 3 épingles. Une balle de revolver du même calibre que celle qui avait blessé l'enfant, fut placée également dans le corps calleux. La comparaison de ces diverses radiographies permet de dire que la balle est au moins très près du corps calleux. En tout cas, celui-ci a certainement été comprimé par l'hémorragie dont nous retrouvons les traces plus de 15 jours après l'accident dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous n'avons plus eu de nouvelles du petit malade; nous ignorons s'il a fait des accidents consécutifs.

(1) Nous tenons à remercier vivement ici M. INFRÔIT de l'amabilité qu'il nous a toujours témoignée.

PLANCHE VIII

Balle du corps calleux ?

Radiographie faite par M. Infroit.

Balle de revolver intra-cérébrale, localisée probablement au niveau
et au voisinage du corps calleux.



FIG. 1.

§ 2. — Hémorragies.

Les cas sont peu nombreux. On connaît les cas de Erb, Imfeld, Hongberg, Muggia. Plus récemment, Ascenzi (*Giornale di psichiatria clinica*, 1908, fasc. 1) rapporte une intéressante observation de kyste hémorragique du corps calleux.

Homme de 64 ans.

Début : brusque, il y a 3 ans par de l'impossibilité de parler et un état de subconscience qui dura plusieurs jours pour être suivi d'un état démentiel progressif.

Etat mental : démence, désorientation, apathie, somnolence, ne comprend pas ce qu'on lui dit, hallucinations auditives.

Marche, station : impossibles sans aide.

Paralysie et contracture : parésie faciale gauche. Les mouvements actifs sont diminués partout, mais moins à droite ; de ce côté par contre il existe une certaine résistance aux mouvements passifs.

Tremblement : existe aux deux membres supérieurs ; mais surtout à gauche ; il est massif et de rythme variable. La volonté n'a sur lui aucune influence. Il existe de plus un tremblement fasciculaire des muscles quadriceps et couturier de la cuisse droite.

Réflexes : rotulien droit diminué.

Sensibilité 0.

Sens 0.

Parole 0.

Apraxie : ne semble pas exister, mais l'état mental du sujet empêche un examen précis.

Autopsie. — Kyste hémorragique, du volume d'un noyau de cerise, situé à gauche du genou du corps calleux à l'extrémité antérieure de la corne antérieure du ventricule latéral. Ce kyste, qui est à 3 millimètres au-dessus du toit du ventricule, à 1 centimètre et demi de la surface interne de l'hémisphère gauche, coupe nécessairement les radiations gauches du corps calleux.

MM. Lereboullet et Lagane nous ont aimablement communiqué un nouveau cas d'hémorragie comprenant le genou du corps calleux qu'ils doivent publier incessamment.

Ces auteurs ne constatèrent aucune manifestation apraxique. Il est vrai que ce syndrome ne fut pas recherché systématiquement.

§ 3. — Ramollissements.

Il s'agit en général de ramollissements par artérite oblitérante.

On en connaît plusieurs cas :

Anton (*Soc. de psych. et de neur.*, 1894) rapporte l'histoire d'un homme de 65 ans atteint d'hémi-parésie gauche, avec hémianesthésie superficielle et profonde.

Il s'agissait d'oblitération d'une artère cérébrale postérieure, avec ramollissement très étendu comprenant entre autres régions le foramen major du corps calleux à droite.

Marie et Guillain (*Société de Neurologie*, 13 mars 1902) rapportent l'observation suivante :

Homme, 62 ans.

Début : ictus.

Motilité : hémiplegie droite spasmodique.

Réflexes : égaux.

Babinski à droite.

Etat mental : obnubilation.

Yeux : hémianopsie gauche, regarde constamment à gauche.

Tremblement : secousses musculaires dans tout le côté gauche.

Sphincters : incontinence.

Parole : dysarthrie.

Apraxie : impossibilité de faire tirer la langue au malade.

Durée : six jours.

Autopsie. — Hémisphère gauche, ramollissement récent du genou du corps calleux ; foyer de ramollissement dans le lobe occipital.

Hémisphère droit : ramollissement ancien du cunéus fusant dans le lobule lingual et désintégrant la partie postérieure du noyau lenticulaire.

Gianelli (*Il policlinico sez. pratica*, 1909, fasc. 8) rapporte longuement l'observation suivante :

Homme, 68 ans.

Début : modifications du caractère, idées délirantes.

Etat mental : troubles énormes de la mémoire, impossibilité de fixer l'attention, idées de grandeur et de persécution.

Motilité : tétraplégie plus marquée aux membres inférieurs.

Réflexes : rotulien gauche très diminué.

Apraxie : ne peut être recherchée à cause de l'état mental du sujet.

Durée : un an.

Mort : collapsus cardiaque.

Autopsie. — Ramollissement linéaire superficiel de la face supérieure du corps calleux. Il commence à 3 centimètres environ du genou, se dirige en arrière devenant plus profond ; parvenu à 2 centimètres et demi du splénium, il détruit toute l'épaisseur du corps calleux et mesure 5 millimètres de largeur. Il se divise alors en deux branches divergentes qui contournent le bord postérieur du splénium où elles se perdent.

Nous possédons un cas de ramollissement limité au bourrelet du corps calleux (pl. 71).

Il s'agissait d'une malade morte de méningite tuberculeuse. Nous ne rapporterons pas cette observation qui, au point de vue clinique, ne présente aucune particularité.

Les ramollissements cérébraux ne sont d'ailleurs pas rares au cours de méningite, et si nous signalons ce cas, c'est à cause de la localisation spéciale.

Autopsie. — Au niveau des lobes frontaux, épaissement et aspect opalescent des méninges.

L'épaississement est plus marqué en certains points. A l'extrémité antérieure des circonvolutions frontales internes, il y a symphyse entre les deux pie-mères.

En certains points granulations du volume d'une tête d'épingle vues à la loupe suivant le trajet des vaisseaux.

A la base, un peu d'œdème au niveau de l'espace interpondéculaire.

A la coupe on remarque un petit foyer de ramollissement du splénium ; ce ramollissement siège exactement au niveau du genou postérieur (Pl. IX, fig. 1).

Examen histologique. — L'inoculation au cobaye a montré qu'il s'agissait de méningite tuberculeuse. Nous notons que les lésions méningées étaient uniquement localisées aux pôles frontaux.

Les pôles occipitaux ont été mis dans le Müller et étudiés par la méthode de Weigert sur coupes horizontales.

Sur ces coupes nous avons pu suivre certaines dégénérationes qui ont une certaine signification au point de vue de l'anatomie des radiations callosales.

Nos coupes commencent immédiatement au-dessous du petit foyer de ramollissement ; elles comprennent toute la partie sous-jacente des pôles occipitaux.

H. misphère gauche (Pl. IX, fig. 2). — La première coupe passe par la partie supérieure du bourrelet au niveau du ventricule latéral.

A la partie interne et postérieure de la masse blanche qui limite en dehors le ventricule, on constate un petit triangle constitué par des fibres dégénérées ; le triangle occupe donc la partie postérieure du tapetum.

Les coupes suivantes passent par les cornes occipitale et sphénoïdale du ventricule. On ne remarque pas de faisceaux dégénérés en masse, néanmoins il existe au niveau du tapetum de la corne occipitale des espaces clairs correspondant à des fibres dégénérées.

Au-dessous de la corne sphénoïdale les coupes passent dans la substance blanche du lobe occipital. On ne constate alors pas la présence de fibres dégénérées dans le tapetum.

Les fibres dégénérées forment d'abord un triangle à base postérieure très rapproché de l'écorce du pôle occipital ; ce triangle se continue en avant et en dedans par une trainée fuselée. La partie postérieure du triangle présente un véritable petit foyer lacunaire dû à la disparition complète des fibres (Pl. X, fig. 1).

Ce système de dégénérescence est en plein dans la substance blanche du pôle occipital et en dedans du faisceau longitudinal inférieur.

Plus bas, cet ensemble de fibres est dissocié par les faisceaux demeurés intacts. Puis il est réduit à un quadrilatère postérieur qui devient de plus en plus petit (Pl. X, fig. 2).

Hémisphère droit. — Nous ne trouvons pas dans cet hémisphère de dégénérations analogues, mais seulement en plein genou du corps calleux, à un centimètre en arrière du ventricule latéral, un foyer de ramollissement.

DÉDUCTIONS. — Il semble résulter de ces constatations les deux conclusions suivantes :

1° Le genou postérieur du corps calleux envoie dans les hémisphères (dans le cas particulier, le gauche) un faisceau de fibres descendantes qui forment un éventail irrégulier ; quelques-unes des fibres de cet éventail passent par le tapetum de la corne occipitale.

2° Cette disposition étant sur nos coupes, unilatérale, on a une preuve de plus de l'absence de symétrie des radiations calleuses.

§ 5. — Les corps calleux des alcooliques.

Marchiafava et Bignami (*Riv. di pato. nervosa e mentale*, dé-

PLATEAU

Fig. 1. — Photographie de la face interne du pôle postérieur de l'hémisphère droit.

Fig. 2. — Photographie de la face interne du pôle postérieur de l'hémisphère droit. Foyer de ramollissement siègeant au niveau du genou postérieur.

Fig. 3. — Photographie de la face interne du pôle postérieur de l'hémisphère droit. Foyer de ramollissement siègeant au niveau du genou postérieur. (Voyez la légende de la page 100.)

PLANCHE IX

FIG. 1. — **Ramollissement du corps calleux.**

Photographie de la face interne du pôle postérieur de l'hémisphère droit.

Foyer de ramollissement siégeant au niveau du *genou postérieur*.

FIG. 2. — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche (pôle postérieur) passant par la partie inférieure du splenium (méthode de Weigert). Il existe un triangle de fibres dégénérées au niveau du tapetum.

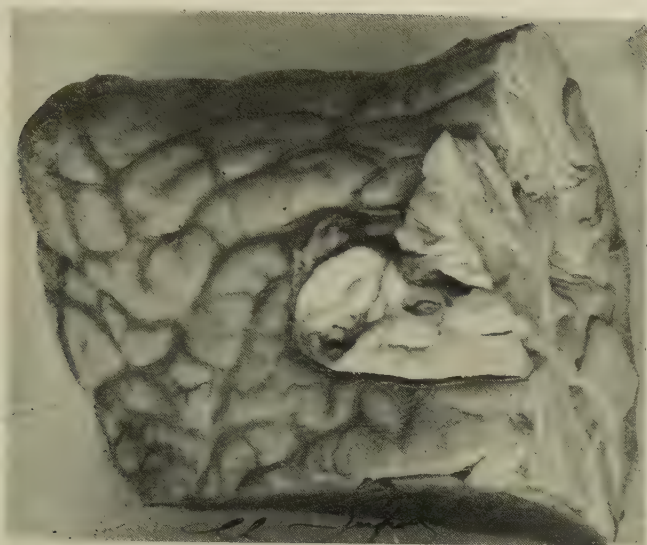


FIG. 1.

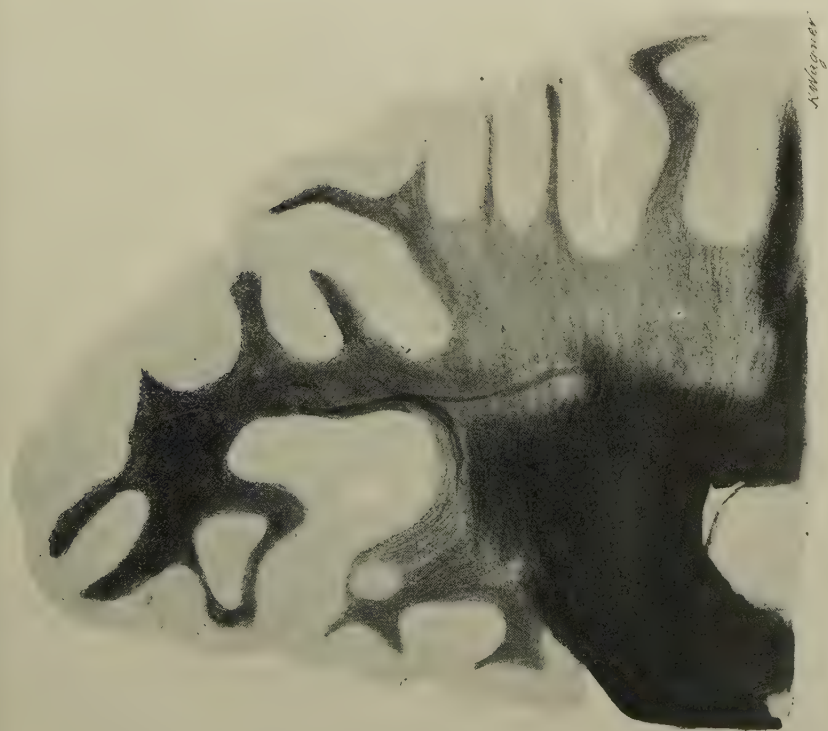


FIG. 2.

Planchette montrant des fibres colorées

Fig. 1. — Planchette montrant des fibres colorées. Les fibres sont disposées en faisceaux longitudinaux et transversaux.

Fig. 2. — Planchette montrant des fibres colorées. Les fibres sont disposées en faisceaux longitudinaux et transversaux. Les fibres longitudinales sont coupées transversalement et les fibres transversales sont coupées longitudinalement. Les fibres longitudinales sont coupées transversalement et les fibres transversales sont coupées longitudinalement.

Fig. 3. — Planchette sous-jacente à la précédente.

Fig. 4. — Planchette montrant des fibres colorées. Les fibres sont disposées en faisceaux longitudinaux et transversaux.

PLANCHE X

Ramollissement du corps calleux.

FIG. 1. — Coupe horizontale passant à travers la substance blanche du pôle occipital en arrière de la corne ventriculaire.

Il existe dans la substance blanche située en arrière du ventricule une grande quantité de fibres dégénérées, coupées transversalement et formant une ligne irrégulière entre le ventricule et le pôle de l'hémisphère, en dedans du faisceau longitudinal inférieur.

FIG. 2. — Coupe sous-jacente à la précédente.

Les fibres dégénérées forment un faisceau irrégulièrement quadrilatère, dans la substance blanche rétro-ventriculaire.

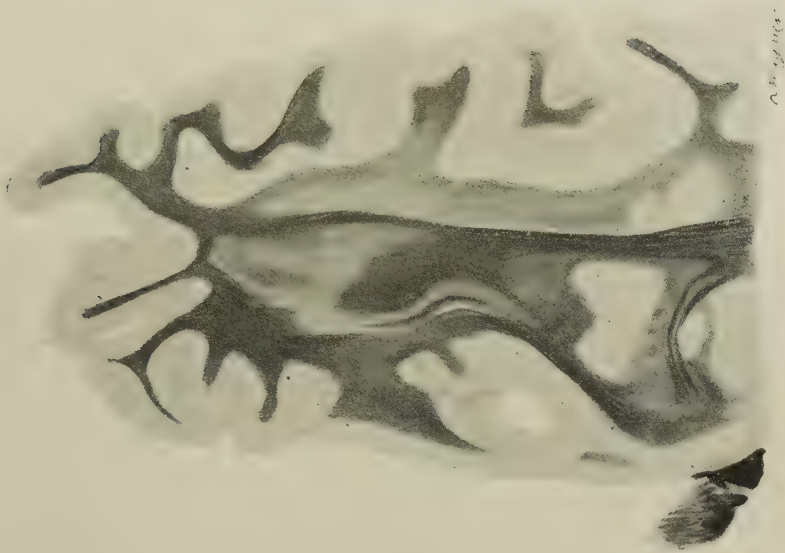


FIG. 1.

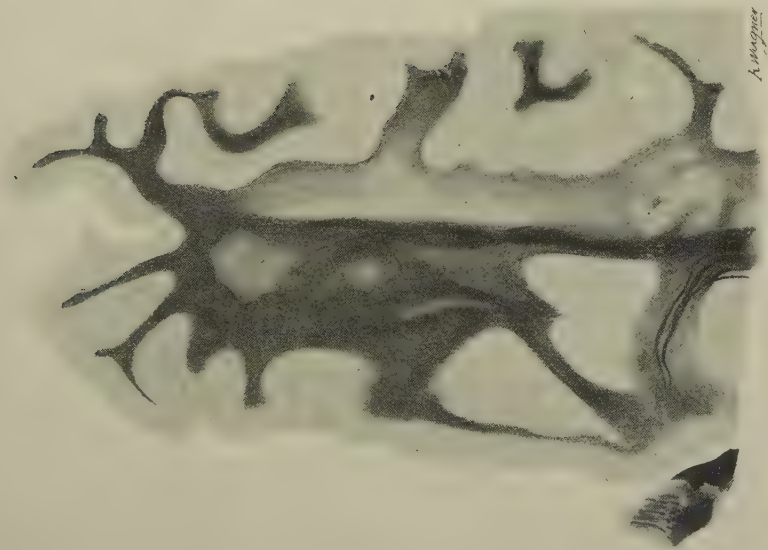


FIG. 2.

cembre 1903) relatent le compte-rendu de l'autopsie de trois alcooliques sans histoires cliniques spéciales.

A la coupe, le corps calleux est gris au centre, tandis que ses faces supérieure et inférieure ont conservé leur teinte nacrée normale. L'altération cesse brusquement sur les faisceaux transversaux à quelques millimètres de leur émergence des hémisphères.

Au microscope, la lésion apparaît constituée par des fibres démyélinisées ; il y a prolifération du tissu névroglique ; les vaisseaux sont entourés d'une couche de substance hyaline. Il n'existe pas de dégénération secondaires.

Bignami (*Accademia medica di Roma*, 24 mars 1907) a retrouvé ces lésions non seulement au niveau du corps calleux, mais de la commissure antérieure.

§ 4. — Lésions exceptionnelles.

Atrophie moniliforme.

JACQUIN et ROBERT (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1907, n° 5). — Il s'agissait d'une femme de 30 ans atteinte depuis deux ans d'une hémiplegie gauche avec contracture. Elle était d'une intelligence débile.

Mort par ictus.

Autopsie. — Ramollissement au niveau de l'hémisphère droit ; le corps calleux était interrompu par place par des bandes de sclérose, ce qui lui donnait l'aspect moniliforme.

Angiome rameux des artères du corps calleux.

C. DRETZ (*Virchow's Archiv*, 1903). — Il s'agissait d'une femme atteinte d'épilepsie en apparence banale. A l'autopsie on trouva un anévrysme cirsoïde de l'artère du corps calleux ; une partie du lobe frontal était remplacée par des vaisseaux altérés et du tissu névroglique néoformé.

Sclérose latérale amyotrophique.

ROSSI et ROUSSY (*Revue neur.*, 1909). — Dans ce cas, toute la partie moyenne du corps calleux renfermait des corps granuleux et de fines granulations en abondance.

Le genou et le bourrelet ne présentaient aucune lésion.

CHAPITRE VIII

L'APRAXIE

Lorsqu'un individu qui n'est ni paralysé, ni ataxique, ni agnosique est incapable d'exécuter les ordres qu'on lui donne, on dit qu'il est apraxique.

Le syndrome apraxie constitue une notion nouvelle en sémilogie.

Il est bien connu surtout depuis les travaux de Liepmann. Cet auteur a montré récemment qu'il existe en cas de lésions du corps calleux. Il s'agit alors, comme nous le verrons, d'une apraxie particulière : apraxie motrice du côté gauche du corps.

L'importance de ce syndrome, les services que sa connaissance peut rendre pour le diagnostic des lésions calleuses nous obligent à le décrire longuement. Nous passerons en revue, toutes les variétés d'apraxie pour en dégager le type clinique qui nous intéresse.

§ 1. — Historique.

La plupart des auteurs après Glaparède (« Revue générale sur l'agnosie », *Année psychologique*, 1900, p. 95), font remonter l'apraxie à Kussmaul et à Gogoll qui lui donna son nom, de α priv. $\pi\rho\alpha\tau\tau\omega$ -agir).

En réalité, et si l'on en croit l'intéressant travail de Wilson (*Brain*, 1908, p. 164), l'historique est tout différent.

En 1866, Hughlings Jackson fait paraître un mémoire ainsi intitulé : *Remarks on those cases of disease of the nervous system in which defect of expression is the most striking symptom.*

Dans ce mémoire, on relève la phrase suivante :

« Dans certains cas d'aphasie, le malade semble avoir perdu le

pouvoir d'exécuter certains mouvements commandés, même avec ses muscles non paralysés. Tel malade sera incapable de tirer la langue sur notre ordre qui se servira convenablement de cet organe dans certains actes semi-mécaniques, comme de mâcher et d'avaler. Il n'exécutera pas la grimace que nous lui ordonnerons de faire, alors même que nous la ferons devant lui. La force musculaire comme le centre de coordination des groupes musculaires sont normaux mais le malade ne peut en user. »

L'auteur cite quelques exemples à l'appui de ses dires. Un aphasique faisait des grimaces, ouvrait la bouche quand on lui demandait de fermer les yeux ; un autre, à qui l'on demandait de tirer la langue, la tirait avec sa main. En 1875, le même auteur rapporte un cas d'apraxie par agnosie. En 1878, il signale l'histoire d'un malade qui tirait la langue spontanément, mais ne pouvait le faire sur l'ordre du médecin (*Lancet*, mai 1878). Von Monakow relate l'observation d'un joueur de clarinette qui devint aphasique et qui depuis ne fut pas capable, pour jouer de son instrument, d'en porter l'embouchure à sa bouche.

Bernheim (1) cite un cas sous le nom de *Cécité physique des choses*.

Griesinger, Kussmaul observent des cas d'apraxie motrice. Wernicke étudie l'apraxie par agnosie et lui donne le nom d'asymbolie.

Freud crée le nom d'agnosie.

C'est surtout aux travaux de Kussmaul, Pick, Allen Stair que l'on doit la vulgarisation du terme apraxie créée par Gogoll.

Ces auteurs d'ailleurs la confondent avec l'agnosie.

Meynert se rapproche de Wernicke : dans l'apraxie, ce ne serait pas la perception sensorielle ou psychique qui fait défaut, c'est la reconnaissance de l'objet, c'est-à-dire son symbole.

D'ailleurs Meynert décrit deux asymbolies : l'une sensorielle, c'est l'asymbolie de Wernicke, l'agnosie de Freund ; l'autre motrice est identique au *Seelenlahmung* de Nothnagel.

(1) BERNHEIM, *Revue de médecine*, 1885.

En 1894, au Congrès de Breslau, Bouhœffer décrit sous le nom de cécité psychique avec asymbolie un cas typique d'apraxie motrice.

C'est à Liepmann que l'on doit la différenciation nette de l'apraxie. Dans une série de travaux publiés depuis 1900 jusqu'à nos jours, cet auteur s'est efforcé de dégager l'apraxie de l'agnosie. Il a nettement isolé les deux types cliniques, principaux, idéatoire et moteur ; enfin, et c'est là ce qui nous intéresse surtout, il a montré le rôle joué par le corps calleux dans l'apraxie motrice du côté gauche.

En France, M. Dupré (1) signale l'apraxie au cours des maladies mentales.

Au Congrès belge de neurologie et de psychiatrie d'Anvers, septembre 1907, d'Hollander présente un rapport sur l'apraxie.

Plus récemment l'apraxie a été vulgarisée par les cliniques de M. le professeur Raymond (2) et les articles remarquables de son élève, M. Rose (3).

§ 2. — Étude de l'apraxie.

Parmi les actes que nous accomplissons, les uns sont involontaires, réflexes ; les autres sont voulus.

Tandis que les premiers n'exigent, au moment où ils se produisent, aucune participation des fonctions psychiques, les autres demandent au contraire la coopération d'un grand nombre de ces fonctions.

Prenons un exemple des plus simples : boire un verre d'eau ; cet acte comporte les éléments suivants :

1° La notion du verre et de l'eau basée sur les données des sens.

(1) DUPRÉ, *Traité des maladies mentales*, de Gilbert Ballet.

(2) RAYMOND, *Bull. méd.*, 1909, n° 25.

(3) ROSE, *Encéphale*, 11 novembre 1907 et *Semaine médicale*, 1908, n° 6.

2° La notion de l'usage du verre d'eau.

3° L'image globale de l'acte de porter ce verre à la bouche.

4° Les images kinétiques nécessaires au membre supérieur pour accomplir cet acte.

Ce sont là autant d'images-souvenirs qui sont utilisées à mesure des besoins.

La coopération de toutes ces images est nécessaire. Voici un verre d'eau ; le malade le saisit et le vide d'un trait, ce n'est pas un apraxique du moins pour cet acte.

Le malade, qui n'est ni ataxique, ni paralysé, au lieu de saisir le verre, exécute une série de mouvements amorphes ; c'est un apraxique moteur.

Dans un autre cas, le malade n'exécute pas l'ordre donné, mais une partie de cet ordre.

Dans l'exemple précédent, il portera le verre à sa bouche, oubliant de le remplir.

Ce trouble pourra toujours s'expliquer par un défaut d'attention : il s'agit d'apraxie idéatoire.

Dans un dernier cas enfin, le malade, se méprenant sur la nature et l'usage de l'objet, accomplira un acte quelconque. Par exemple il le placera sur sa tête comme un chapeau : c'est l'apraxie secondaire par agnosie.

Entrons dans le détails des opérations psychiques qui président à l'exécution d'un acte.

Soit le schéma suivant de Wernicke :

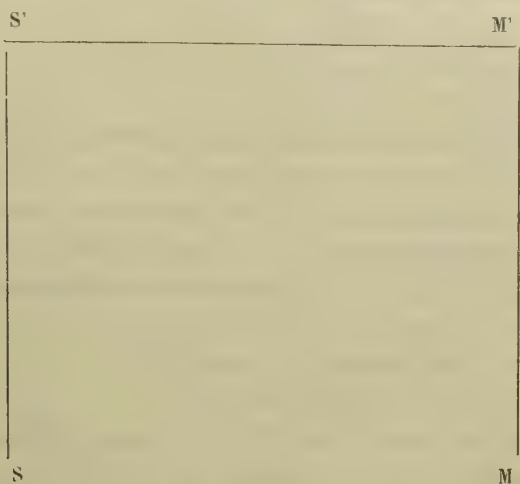


Schéma 1

En S l'excitation sensorielle qui va en S' éveiller le souvenir de l'objet. Elle a emprunté la voie psycho-sensorielle SS' .

L'image-souvenir de l'objet va être soumise en $S' M'$ (voie intra-psychique) à un travail intellectuel dont résultera l'idée directrice de l'acte. En M' sera donc la formule kinétique de l'acte.

Cette formule générale parviendra en M à l'écorce motrice par la voie M' . En M , le plan général M' sera décomposé en autant de notions kinesthésiques qu'il est de contractions musculaires nécessaires à l'acte.

Plusieurs cas sont à considérer :

1° S est supprimé ; il s'agit de cécité, de surdité, d'anesthésie périphériques ou centrales. Le malade exécutera des actes incorrects faute de percevoir les objets ;

2° M est supprimé ; il y a paralysie ;

3° Le trouble siège sur SS' , deux cas peuvent se présenter.

A. — Il y a interruption : l'image ne passe pas ; elle ne va pas par conséquent éveiller en S' le souvenir correspondant. Le résultat sera le même que dans le cas 1. Le malade, ne reconnaissant pas le symbole, l'usage de l'objet, exécutera un acte quelconque.

Mettons dans la main du malade une clé ; il possède toutes les

sensations primaires, il sait qu'il a affaire à un objet long, dur, etc... Mais il ne sait pas qu'il s'agit d'une clé, parce que l'évocation du souvenir S' ne se fait pas.

B. — Il n'y a pas interruption, mais fausse synthèse ; l'association des sensations aboutit à l'évocation d'une fausse image. Cette fausse image déclanchera un mouvement particulier qui sera logique par rapport à elle, illogique en réalité.

Dans ces deux cas l'apraxie est secondaire à l'agnosie.

4° La lésion ou mieux le trouble siège sur $S'M'$.

Plusieurs cas sont encore à considérer :

A. — Il y a défaut de jugement.

L'acte sera inadéquat au but. Ce sera un acte absurde ou criminel. Le malade sera un délirant, un dément global. C'est le mécanisme de la pensée qui sera faussé ; mais le malade exécutera l'acte qu'il aura voulu.

Il ne s'agit pas là d'apraxie.

B. — L'idée élaborée en S' est transformée en M' en une idée motrice directrice, logique. Cette idée constitue la formule kinesthésique de l'acte. Cette formule est décomposable en une série d'idées plus simples qui se succèdent. Le schéma suivant de Liepmann rend bien compte de ces idées élémentaires : z', z'', z''' .

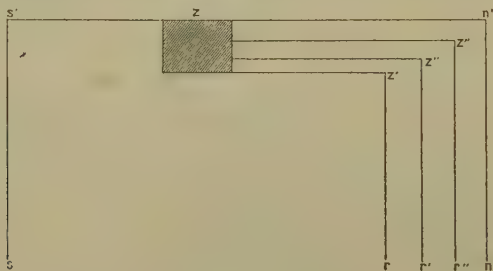


Schéma 2

Plusieurs cas peuvent se présenter :

- a) Le mouvement s'arrête à la première étape.
- b) Le mouvement s'arrête à une étape moyenne.
- c) Il brûle les étapes et arrive d'emblée à la dernière.

- d) Il arrive d'emblée à une étape intermédiaire.
- e) Il intervertit l'ordre des étapes.
- f) Il y a déviation d'une idée partielle vers un but différent.

L'exemple suivant calqué sur le tableau précédent fera facilement comprendre la nature de ce trouble psychique.

Demandons à un apraxique de fumer un cigare.

L'acte peut se décomposer de la façon suivante :

1° Prendre la boîte d'allumettes.

2° L'ouvrir.

3° Prendre l'allumette.

4° La frotter.

5° Allumer le cigare.

6° Fumer.

Les différentes éventualités suivantes peuvent se rencontrer :

a) Il garde la boîte d'allumettes à la main et s'en tient là.

b) Il allume l'allumette et ne va pas plus loin.

c) Il porte à sa bouche le cigare non allumé et essaie d'en tirer des bouffées.

d) Il essaie d'allumer le cigare avec la boîte d'allumettes.

e) Il porte la boîte d'allumettes à la bouche comme si elle était le cigare.

f) Il fait avec l'allumette un geste quelconque, par exemple le geste d'écrire.

Ce malade est atteint d'*apraxie idéatoire*.

L'*apraxie idéatoire* est en somme une accentuation énorme de l'état de distraction. C'est un défaut de l'attention. Elle peut résulter aussi en quelque sorte d'un excès d'attention à un moment donné. S'arrêter à l'état intermédiaire d'un acte, n'est-ce pas fixer anormalement son attention sur cette étape ?

Ceci nous conduit à décrire un syndrome qui accompagne fréquemment l'apraxie idéatoire : la persévération. La persévération d'après Liepmann peut être divisée en 3 symptômes différents.

a) *La persévération clonique*. — Il s'agit de la répétition fré-

quente sans motifs d'un même geste : c'est en somme la stéréotypie des psychoses, de la démence précoce en particulier.

b) *La persévération tonique.* — Le sujet reste figé dans une attitude en rapport avec l'acte à exécuter. Il saisit l'objet et ne paraît plus pouvoir le lâcher.

c) *La persévération intentionnelle.* — Se rencontre fréquemment chez les apraxiques.

Il s'agit à propos d'un acte commandé de l'exécution de l'acte antérieurement réalisé. C'est là un trouble comparable à l'adhérence des mots chez les aphasiques.

C'est l'intoxication par l'acte à opposer à l'intoxication par le mot.

La persévération, si elle est fréquente au cours de l'apraxie idéatoire, n'est pas exceptionnelle au cours de l'apraxie motrice.

L'*apraxie motrice* ou idéo-motrice de Liepmann est la seule qui appartienne réellement à notre sujet.

Elle résulte d'une lésion siégeant sur la ligne M'M du schéma de Wernicke.

Dans ce cas le malade reçoit tous les renseignements exacts de la sensibilité et des organes des sens ; son jugement est sain ; la formule kinétique de l'acte est bien construite, mais elle est inutilisable. Le malade est assez comparable à un individu en face d'un plan bien conçu, mais écrit dans une langue qu'il ne comprendrait pas.

Cette comparaison est à première vue inexacte.

Elle semble contredite par les réponses du malade qui nous dit : « Je sais bien ce que vous me demandez, mais je ne puis pas le faire. »

En réalité, l'acte nécessite l'action de deux centres, celui qui l'a conçu, celui qui doit l'exécuter.

Chez l'apraxique moteur, ces deux centres ne sont plus en relation : le centre exécutif ne recevra plus le plan élaboré par le centre directeur.

Nous avons raison de dire que notre malade possède un plan correct, mais qu'il ne peut pas le lire.

Les actes exécutés par l'apraxique moteur seront plus ou moins incorrects, selon que les communications seront plus ou moins interrompues. Il est très rare de voir une akinésie complète.

Le plus souvent, à côté de mouvements amorphes, il existe des mouvements corrects, et c'est cette disproportion qui donne au syndrome sa caractéristique.

Il existe un certain nombre d'actes qui d'ailleurs s'exécutent correctement ; ce sont les actes habituels. Il s'agit alors d'une variété de réflexes supérieurs, corticaux, de court-circuits.

Ces mouvements auto-kinétiques peuvent se produire par ordre, mais ils sont surtout consécutifs à certaines sensations habituelles. C'est ainsi que tel malade qui est incapable de déboutonner son vêtement y parviendra si nous mettons ses doigts en contact avec le bouton. La sensation tactile a provoqué le réflexe cortical, le court-circuit,

§ 3. — Diagnostic de l'apraxie.

Le diagnostic de l'apraxie est commandé par les méthodes d'examen du malade. Il est tout indiqué, en tête de ce chapitre, d'exposer l'ordre à suivre dans cet examen. Le tableau suivant d'après d'Hollander convient à tous les cas. Il indique les temps suivants :

1° Commander des mouvements élémentaires : faire le poing, écarter les doigts, fermer la main, tirer la langue, gonfler les joues.

2° Commander des mouvements expressifs : menacer, faire le signe d'appel, le pied de nez, le salut militaire, la chiquenaude, envoyer un baiser, etc.

3° Commander des mouvements descriptifs : frapper à la porte attraper des mouches, toucher du piano, etc..., tous ces ordres sont exécutés de mémoire sans l'aide des objets auxquels ils se rapportent.

4° Commander des mouvements intentionnels avec l'aide des objets : fumer un cigare, faire un nœud, cacheter une lettre, boire un verre d'eau, etc.

5° Commander des mouvements réfléchis : Il s'agit d'actes ayant pour but des parties du corps : toucher son nez, friser sa moustache, etc.

Ces deux dernières épreuves se rapportent à des mouvements dits transitifs, les autres à des mouvements intransitifs.

6° Imitation des mouvements simples et complexes.

7° Imitation par un membre du malade des mouvements passifs imprimés au membre homo et contro-latéral.

8° Examen des mouvements spontanés du malade.

9° Analyse des mouvements auto-kinétiques.

1° Diagnostic différentiel.

Le tableau qui précède, appliqué méthodiquement à l'examen du malade, permettra d'établir non seulement le diagnostic de l'apraxie, mais encore de sa variété.

Cependant il existe un certain nombre de troubles qui peuvent en imposer. Les uns tiennent à la réception de l'ordre : surdité verbale ; d'autres appartiennent à la réception des sensations produites par les objets : agnosie ; d'autres à l'exécution de l'acte : paralysie, ataxie ; enfin la démence agissant de toutes les façons peut rendre le diagnostic impossible.

La *démence* a été fréquemment confondue avec l'apraxie ; nous verrons plus loin que le conseiller de Leipmann, cas princeps de cet auteur, fut longtemps considéré comme un dément. L'état dementiel se manifestera par d'autres symptômes de déficit intellectuel. Un tel état d'ailleurs n'élimine pas l'apraxie ni la possibilité de la découvrir. On sait que des cas nombreux d'apraxie ont été décrits au cours de la paralysie générale. Nous-même avons rapporté, avec notre maître Claude, un cas de paralysie générale juvénile avec apraxie (1). Si le malade qui exécute maladroitement

(1) CLAUDE et LÉVY-VALENSI, *Société de Psychiatrie*, juillet 1888.

ment ou n'exécute pas certains ordres, exécute parfaitement certains autres, on pourra supposer que ce n'est pas son état démentiel global qui conditionne ces troubles spéciaux.

La *surdité verbale* sera difficile à dépister ; c'est d'ailleurs là, croyons-nous, la partie la plus importante du diagnostic.

En effet ces malades sont fréquemment des aphasiques, ils répondent aux questions difficilement, et il est parfois impossible de savoir s'ils ont compris. On pourrait leur faire répondre par l'écriture ; mais ils ont souvent de l'agraphie, élément de l'apraxie. En multipliant les ordres, en les dirigeant sur les différents segments musculaires, on peut arriver à tomber sur un groupe eupraxique qui accomplit bien les actes commandés.

Si, par exemple, le malade qui, sur ordre, siffle, tire la langue, etc., est incapable d'allumer des allumettes, de faire le salut militaire, on pourra penser qu'il ne s'agit pas de surdité verbale.

Celle-ci sera au contraire probable quand le malade qui n'exécute pas un mouvement commandé verbalement est capable de le faire par imitation.

Ceci n'est d'ailleurs pas absolu. Pour les actes simples chez certains apraxiques vrais, l'imitation peut exister. Il semble que l'acte imité s'accomplisse par une sorte de réflexe dans lequel les fonctions psychiques ont peu à intervenir et ne trahissent pas leur déficit partiel. Liepmann a indiqué un moyen ingénieux de se rendre compte si le malade comprend les ordres.

Il faut lui poser de nombreuses questions comportant un caractère ridicule ; par exemple : Un chien a-t-il cinq pattes ? Les poissons volent-ils ? Les réactions du malade, rire ou indifférence, fixent sur sa compréhension. Cette méthode peut aussi permettre de reconnaître l'état démentiel.

La *paralysie* se reconnaîtra à la perte globale des mouvements, à la diminution de la force musculaire, etc.

L'*ataxie* est d'une interprétation plus délicate. En effet l'ataxique, comme l'apraxique, n'atteint pas le but ; mais dans toute l'étendue du mouvement ataxique, on reconnaît l'effort vers le

but. Ce mouvement est maladroit et incoordonné, disproportionné, mais logique dans sa direction.

Il s'agit plutôt d'un trouble dans la quantité que dans la qualité du mouvement.

Dans l'*ataxie corticale*, la ressemblance avec l'apraxie est plus grande encore. On reconnaîtrait cette ataxie à ce qu'elle augmente par l'occlusion des yeux.

D'après Liepmann, il existe d'ailleurs deux variétés d'ataxie corticale : l'une est due à la lésion des terminaisons corticales des voies centripètes ; l'autre à la perte des images musculaires.

Cette ataxie, par perte des images musculaires, se confond à peu près avec un groupe assez confus constitué par les syndromes suivants :

1° *L'asymbolie motrice de Meynert* ou perte des images d'innervation. C'est l'apraxie corticale de Heilbronner tandis que l'apraxie motrice de Liepmann serait l'apraxie trans-corticale de cet auteur.

2° *L'apraxie d'innervation de Kleist*. — Dans ce cas unique, il s'agissait d'apraxie augmentant avec la complexité de l'acte. Tous les mouvements s'accompagnaient de contraction des muscles antagonistes. Il semblait qu'il y eût déviation de l'innervation.

3° *Les seelenlahmung de Nothnagel* sont caractérisées par la perte des souvenirs kinesthésiques. Il ne faut pas confondre ce dernier groupe avec les paralysies psychiques de Bruns qui font partie du tableau clinique de l'aboulie.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces variétés assez obscures et sur la valeur desquelles les auteurs ne s'entendent pas.

Elles ont un caractère spécial qui permettra de les différencier de l'apraxie. Chez ces malades on a remarqué que les mouvements auto-kinétiques, conservés chez les apraxiques, ont disparu ; il s'agit en effet de troubles de l'écorce motrice, le réflexe cortical ne saurait subsister.

L'*agnosie* est un des éléments importants du diagnostic de l'apraxie. Nous avons vu qu'elle peut donner naissance à une variété particulière d'apraxie secondaire simulant l'apraxie vraie.

Si je vois un malade porter à sa bouche une boîte d'allumettes comme s'il s'agissait d'un verre et que j'ignore qu'il a de la cécité psychique, je dirai qu'il est apraxique.

Cette cause d'erreur sera facilement éliminée par une série d'épreuves consistant à faire reconnaître différents objets au malade. L'hémiopie sera dépistée au périmètre, quand le malade répond bien.

Dans le cas contraire, on aura recours à des procédés spéciaux : faire rassembler des pois ; division de lignes tracées sur le papier (Axenfeld) ; exposition dans le champ visuel du malade d'un objet qui l'intéresse, une friandise par exemple.

L'agnosie tactile sera aisément décelée en faisant reconnaître, par la palpation les différents objets employés.

Liepmann donne un excellent moyen de reconnaître l'apraxie vraie de l'apraxie par agnosie.

Il distingue les mouvements accomplis en deux groupes : les transitifs qui s'exécutent au moyen des objets, les intransitifs qui s'exécutent de mémoire. Il est évident que tandis que l'agnosique ne présentera de troubles que pendant les mouvements transitifs, l'apraxique fera des erreurs au cours des deux variétés de mouvements.

2° Diagnostic des apraxies.

Ce chapitre comporte la différenciation des deux apraxies, idéatoire et idéo-motrice.

L'apraxie idéatoire est un trouble psychique ; l'apraxie idéo-motrice est un trouble moteur ou mieux psycho-moteur. Tous les éléments du diagnostic sont implicitement contenus dans cette formule.

Nous les indiquerons d'après Rose (*loc. cit.*) :

1° L'apraxie motrice frappe des membres isolés, généralement ceux du même côté ; quand tous les membres sont pris, c'est généralement à des degrés différents. Dans l'apraxie idéatoire le trouble est également répandu sur tous les membres.

2° L'apraxie motrice se révèle déjà dans les actes simples, l'apraxie idéatoire surtout dans les actes complexes composés d'actes partiels.

3° L'apraxique moteur ne pourra pas imiter les mouvements ; l'apraxique idéatoire y arrivera souvent en fixant son attention.

4° Les mouvements de l'apraxique moteur sont amorphes ceux de l'apraxique idéatoire pourront être expliqués par un raisonnement psychologique.

D'ailleurs fréquemment les deux apraxies sont associées, « l'apraxie motrice, dit d'Hollander, s'accompagne presque toujours de réactions secondaires d'apraxie idéatoire : la rupture de la voie normale aboutissant au motorium provoque secondairement un déraillement idéatoire ».

3° Apraxie calleuse.

Si nous avons insisté aussi longuement sur le syndrome apraxique, c'est que des travaux récents ont montré que l'apraxie motrice fait partie du syndrome calleux.

En 1900, Liepmann publie la fameuse observation du conseiller. Chez ce malade apraxique droit avec légère dyspraxie gauche, Liepmann émet le diagnostic anatomique suivant : Le sensorium gauche est isolé du reste du cerveau. Comme nous le verrons, l'autopsie confirma cette hypothèse, elle montra une lésion du corps calleux isolant l'hémisphère gauche.

Dans une série de travaux, Liepmann mit alors en évidence le rôle des lésions calleuses dans la production de l'apraxie gauche. Un deuxième cas publié en 1907 avec Maas confirma victorieusement cette opinion.

Depuis lors, Liepmann revint fréquemment sur ce sujet et rappelle qu'au Congrès de Méran, en 1905, il a présenté le résultat de ses recherches sur 41 hémiplegiques droits ; dans 20 cas, il y eut de l'apraxie gauche.

Les observations d'apraxie motrice sont aujourd'hui très nombreuses, elles peuvent se diviser en deux groupes.

Dans le premier groupe entrent les observations cliniques sans autopsie. Nous citerons les cas de Claude, Rose et Touchar, etc., etc.

Le deuxième groupe nous retiendra plus longtemps, il comprend les observations de malades ayant présenté de l'apraxie et chez lesquels l'autopsie révéla une altération du corps calleux.

OBSERVATIONS

Ces observations constituent trois groupes :

Dans le premier entrent les cas de lésions non néoplasiques du corps calleux ; dans le deuxième les tumeurs calleuses avec apraxie ; le troisième groupe contiendra l'énumération des faits qui dans les observations anciennes publiées peuvent être interprétés comme de l'apraxie.

1^{er} GROUPE

Obs. 1. — LIEPMANN, Berlin, Karger, 1900.

T..., 48 ans, conseiller du gouvernement impérial.

Il entre le 16 février 1900 à l'asile de Balldorf avec le diagnostic suivant :
Aphasie avec troubles mentaux consécutifs à un ictus.

Dans les antécédents du malade, on relève la syphilis et le diabète.

2 décembre 1899, il eut une attaque sans perte de connaissance et sans paralysie, suivie d'apraxie et d'un état bizarre qui le mettait dans l'impossibilité de manger ; il faisait des mouvements étranges de la bouche lorsqu'on lui présentait des aliments.

Pendant les premiers temps de son séjour à l'asile, il fut considéré comme un dément ; mais bientôt Liepmann fut frappé de l'effort que faisait le malade pour exécuter les ordres, ces efforts se traduisaient par des mouvements amorphes. Liepman pensait avoir affaire à un aphasique avec surdité verbale, lorsqu'il eut l'idée de maintenir la main droite du malade.

Il eut alors la surprise de le voir exécuter parfaitement les actes de la main gauche. Le malade n'était donc pas un dément et il comprenait les ordres.

Examen du malade. — Motilité : simple parésie faciale gauche du type cérébral.

Réflexes : normaux.

Sensibilité normale à tous les modes à gauche, à droite hypoesthésie.

Inégalité pupillaire.

Rien autre à signaler en dehors de l'apraxie.

APRAXIE. — *Ordres oraux.* — Tirer la langue : Il ouvre la bouche, salue de la tête et dit oui.

Toucher son nez avec la main droite : Il exécute des mouvements d'adduction et d'adduction des doigts, s'incline, etc., etc.

De la main gauche les actes sont bien exécutés.

Imitation des mouvements. — Elle est impossible pour la face et le côté droit.

Choix d'un objet : A droite il ne le donne jamais.

Écriture. — A droite illisible, à gauche écriture en miroir.

Actes compliqués. — Ils sont impossibles à droite ; cependant dans certaines conditions, le malade arrive à les exécuter.

Par exemple, si on lui met la main sur le bouton de son vêtement, il le boutonne correctement. Il s'agit là d'actes par court-circuit.

Évolution. — Quelques mois plus tard, le malade fit une hémiplegie droite transitoire. Treize ou quatorze mois après le début, il fit une hémiplegie gauche et mourut au bout de deux mois.

AUTOPSIE. — Il existait dans l'hémisphère gauche deux foyers de ramollissement : l'antérieur commençait dans la substance blanche commune des trois circonvolutions frontales, pour léser en arrière les deux tiers antérieurs de l'opercule rolandique ; le postérieur intéressait toute la substance blanche de P.2 et du lobule marginal supérieur, lésant en arrière une portion du pli courbe, en avant, mais très légèrement l'écorce de P.a et les fibres de projection des deux circonvolutions rolandiques. Le corps calleux avait complètement disparu à l'exception du bourrelet.

Dans l'hémisphère droit, il y avait un foyer dans la capsule interne et un autre petit foyer à l'union du pli courbe et du lobe marginal supérieur.

Obs. 2. — LIEPMANN et MASS, *Journ. für Psych. und Nerv.*, Bd. X, 1907.

Homme, 70 ans.

Il vient consulter le 15 juin 1905.

Le début de la maladie remonte au commencement du mois de mai. Une hémiplegie droite s'installe, prenant successivement les membres inférieurs, supérieurs, la face. Une aphasie d'ailleurs rapidement améliorée l'accompagne.

Examen du malade. — Hémiplegie droite totale, aucune paralysie à gauche.

Ataxie 0.

Yeux 0.

Parole : incorrecte, reliquat d'aphasie.

Lecture : léger degré de cécité verbale.

Etat mental, caractère mélancolique, compréhension parfaite, reconnaissance des objets précise.

Écriture : le malade ne peut écrire de la main gauche spontanément ni sous dictée ; il ne peut copier ; il s'impatiente rapidement en constatant son impuissance. Il est d'ailleurs incapable de former des mots avec la main gauche en réunissant les lettres séparées. Cette agraphie n'est qu'un élément d'une apraxie localisée à tout le côté gauche.

APRAXIE. — On lui donne les ordres suivants :

Mettre la main gauche sur le nez, il la met dans la bouche.

Se brosser les cheveux, il fait des mouvements amorphes. Allumer une allumette, il met l'allumette dans sa bouche.

Quand on lui demande de faire le poing, il dit ne pas savoir le faire.

Il n'existe ni surdité verbale, ni troubles dans la reconnaissance des objets.

AUTOPSIE. — Hémisphère droit intact.

Hémisphère gauche. — Ramollissement étendu depuis le lobe frontal jusqu'au lobule paracentral dans le territoire nourri par l'artère cérébrale antérieure. Ce ramollissement a détruit les circonvolutions frontales supérieures, le gyrus fornicatus, le lobule paracentral et la partie voisine du centre ovale.

La moitié gauche du corps calleux au niveau de ces trois quarts antérieurs a disparu.

Obs. 3. — GOLDSTEIN, *Journ. für Psych. und Nerv.*, 1908
et *Neurol. Centralb.*, 1^{er} septembre 1909.

Femme, 57 ans.

Hémiplégie gauche rapidement améliorée.

Affaiblissement des mouvements spontanés.

Perturbation grave de l'adaptation des gestes malgré l'intégrité de l'idéation et de la motilité.

Dans les gestes commandés, exécution des mouvements amorphes.

Impossibilité de reproduire avec un membre les mouvements passifs du membre homologue.

Agraphie de la main gauche.

AUTOPSIE. — Ramollissement comprenant à droite :

1^o Le lobule paracentral.

2^o Le gyrus fornicatus.

3^o Partie postérieure de la première circonvolution frontale.

4^o Le corps calleux en totalité.

Obs. 4. — JOHN H. W. RHEIN, *The Journ. of ment. and nerv. diseases*,
octobre 1908.

Homme, 35 ans.

Il présentait une apraxie complète de la main droite et une marche ataxique.

Intelligence normale.

Caractère irritable.

Force musculaire normale.

Apraxie de la main gauche totale ; mais le malade avait de grands troubles des sensibilités profondes, il ne reconnaissait pas les objets par la palpation.

AUTOPSIE. — Ramollissement de la substance blanche des régions occi-

pale et pariétale droites. Le faisceau longitudinal inférieur et les radiations optiques étaient dégénérées des deux côtés, mais plus à droite.

Le corps calleux dans sa partie postérieure était dégénéré.

Obs. 5. — STROHMAYER, *D. Zeit. für Nerven.*, 1903.

AGRAPHE. — Alexie sous-corticale.

Troubles de la mémoire de fixation. — Reconnaît les objets, n'a pas de cécité verbale.

Ordres simples exécutés normalement des deux mains.

Le maniement de certains objets était défectueux ; il se servait de sa fourchette comme d'un couteau, tenait son porteplume à l'envers.

AUTOPSIE. — Ramollissement du lobe pariétal inférieur gauche pénétrant à 50 millimètres de profondeur.

Le corps calleux est détruit au niveau du forceps-major.

Obs. 6. — HARTMANN, *Monats. f. Psy. und Neurol.*, 1907.

Début par incorrection des mœurs, convulsions. Bonne orientation.

Ni illusions ni hallucinations.

Etat d'esprit enfantin, euphorique.

Facultés de perception et de reconnaissance conservées. Quelques erreurs néanmoins dans les territoires sensoriels.

Parole spontanée bonne ; répétition un peu paraphasique dans les mots composés.

Compréhension du langage parfaite.

Ecriture correcte.

Faculté d'attention suffisante, mémoire des faits anciens conservée.

Pas de troubles des mouvements spontanés.

Territoire des nerfs craniens :

Ordres verbaux : face 0.

langue, mouvements apraxiques.

Imitation : face 0.

langue 0.

Territoire des membres supérieurs :

Ordres verbaux : à droite 0.

à gauche : mouvements amorphes.

Ordres verbaux d'exécution des gestes expressifs : gestes normaux des deux côtés.

Manipulation d'objets : mouvements amorphes des deux côtés.

Imitation des mouvements vus : bonne des deux côtés.

Imitation des mouvements passifs d'un côté par le côté opposé : bonne.

Imitation des mouvements passifs par le membre homolatéral : bonne.

Manipulations bimanuelles : correctes.

AUTOPSIE. — Kyste hémorragique de la substance blanche de F2, touchant

en avant celle de F3. et atteignant en profondeur la substance blanche des circonvolutions internes à droite. Coupant donc les radiations calleuses.

Obs. 7. — HENRI CLAUDE, *Société de Neurologie*, 24 février 1910.

Résumé. — Femme de 53 ans entrée à l'hôpital Saint-Antoine en novembre 1907 à la suite d'un ictus qui laissa une très légère hémiparésie gauche.

Cette malade fut conservée dans le service non à cause de son hémiplegie gauche qui ne la gênait nullement dans l'accomplissement de tous les actes, mais à cause d'une névrite sciatique intense.

Le 18 janvier 1910 elle fit une hémiplegie droite avec troubles dysarthriques. A dater de ce jour, on constata que les mouvements du membre supérieur gauche étaient apraxiques. Il s'agissait d'un cas typique d'apraxie motrice portant sur certains actes seulement.

Elle ne savait pas ouvrir sa tabatière, mettre le doigt sur son nez, se peigner par exemple ; elle savait déboucher une bouteille, souffler une bougie, etc.

La malade mourut un mois plus tard d'infection consécutive au développement d'une escarre sacrée.

AUTOPSIE. — *Hémisphère gauche.* — a) Petit foyer arrondi de ramollissement kystique de 1 centimètre sur 6 millimètres de diamètre, situé à trois millimètres environ de l'extrémité antérieure du ventricule latéral sur le trajet des radiations des fibres du corps calleux qui vont s'épanouir dans le lobe frontal. La plupart de ces fibres, sur une certaine hauteur, doivent être sectionnée à l'exception des fibres antérieures qui gagnent la partie interne du lobe frontal. *Ce foyer de ramollissement est certainement de date ancienne.*

b) Cicatrices de petits foyers de ramollissement dans le putamen qui est très diminué d'épaisseur.

Le noyau lenticulaire n'a pas plus d'un centimètre et demi de longueur. Il n'y a pas de grosses lésions apparentes de la capsule interne.

c) Kyste du volume d'une lentille dans le pulvinar.

Hémisphère droit. — a) Noyau lenticulaire extrêmement réduit ; il présentait des cicatrices de ramollissement hémorragique d'aspect linéaire à coloration légèrement ocreuse.

b) Un peu en avant du segment antérieur de la capsule interne dans la partie postérieure de la substance blanche du lobe frontal, un petit foyer de ramollissement kystique ancien, gros comme un pois.

c) Autre petit foyer d'un demi-centimètre de diamètre, occupe une partie du trajet des radiations optiques, en arrière de la corne occipitale du ventricule latéral.

Dans la protubérance, trois petits foyers du volume d'un grain de mil.

Il existait également de la distension des ventricules, d'ailleurs à l'ouverture du crâne, on avait vu les lacs sous-arachnoïdiens également distendus par le liquide céphalo-rachidien,

2° GROUPE

Obs. 8. — HARTMANN, *loc. cit.*

A. — Mouvements provoqués par les excitations sensorielles :

1° Excitations visuelles :

A gauche : le malade reconnaît les objets et imite les mouvements.

A droite : il se comporte comme un hémianopsique droit.

2° Excitations auditives :

A gauche : bonnes réactions aux bruits, compréhension de la parole, répétition de la parole et des bruits.

A droite : le malade paraît atteint de surdité centrale.

3° Excitations tactiles :

A gauche : perception bonne.

A droite : défectueuse.

4° Excitations objectives :

Anosmie bilatérale.

B. — Exécution des mouvements ordonnés :

Oreille droite 0.

Oreille gauche 0.

Mouvements du côté droit : nuls.

Mouvements du côté gauche. Ordres simples : bien exécutés.

Ordres compliqués : intention juste, exécution malhabile.

Ordres faisant appel aux souvenirs (mouvements intransitifs) : nuls ou inadéquats au but.

C. — Imitations des mouvements passifs :

1° Du membre droit par le gauche, bonne.

2° Du membre gauche par le droit, très lente.

3° D'un membre droit par l'homolatéral, lente.

4° D'un membre gauche par l'homolatéral, à peu près normale.

AUTOPSIE. — Tumeur partie du genou du corps calleux, ayant envahi le lobe frontal gauche, détruisant la substance blanche dans tout le pôle et la partie voisine des noyaux caudé et lenticulaire. La tumeur pousse un léger prolongement dans le lobe frontal droit.

DISCUSSION. — En somme, les zones sensorielles *intactes* du cerveau gauche ne pouvaient exciter les senso-motoriums des deux hémisphères. Au contraire, les zones sensorielles du cerveau droit pouvaient provoquer les réactions motrices simples des membres gauches.

Le senso-motorium droit recevait donc des excitations venues des zones sensorielles du même côté.

D'autre part, si l'on considère que les connexions entre les

zones sensorielles gauches et le senso-motorium gauche sont intactes, on conçoit que le trouble produit relève de la lésion du lobe frontal.

En résumé, Hartmann déduit de ce premier cas les conclusions suivantes : il existe dans le lobe frontal gauche un centre eupraxique agissant sur les deux senso-motoriums directement à gauche, à droite par l'intermédiaire du corps calleux. C'est grâce à ce centre eupraxique que sont coordonnés en vue des mouvements à exécuter les renseignements fournis par les zones sensorielles.

Obs. 9. — HARTMANN, *loc. cit.*

Début par des impulsions bizarres. Le malade n'est pas désorienté. Idéation lente, mais suffisante. Intelligence bonne. Perceptions sensorielles conservées. Cependant la lecture est défectueuse.

Écriture spontanée et sous dictée impossible.

Parole : par moment légère apraxie.

Reconnaissance des objets bonne par tous les sens.

Copie des dessins : bonne à droite, nulle à gauche.

A. — Mouvements provoqués par excitations sensorielles :

1^o Excitations visuelles :

A droite : les objets vus sont palpés correctement.

Ordres par gestes : bonnes réponses.

Imitations : lentes, mais justes.

A gauche : les objets ne sont pas saisis, les ordres non exécutés, les gestes non imités ; on obtient quelques mouvements amorphes.

2^o Excitations auditives :

A. — Mouvements simples :

A droite : lents, mais corrects.

A gauche : nuls et amorphes.

3^o Excitations tactiles :

A droite : palpation correcte.

A gauche : palpation et maniement lents, maladroits, tout à fait amorphes si les yeux sont fermés.

B. — Imitation d'un mouvement passif :

Impossible d'un côté à l'autre, possible pour le membre homo-latéral.

C. — Mouvements intransitifs :

Le malade ne peut de la main gauche comme de la droite dessiner en l'air une croix ou un cercle. Il reconnaît cependant bien ces figures.

D. — Mouvements bimanuels : nuls.

E. — Marche : défaut de coordination du tronc et des membres.

F. — Autokinétisme conservé.

Mort au bout de 2 mois.

AUTOPSIE. — Tumeur occupant les trois quarts antérieurs du corps calleux et se limitant aux cingulum des hémisphères.

DISCUSSION. — Les fibres calleuses rendent possibles à l'état normal :

1° L'eupraxie des membres gauches.

2° La collaboration des deux mains dans les actes bimanuels.

3° La collaboration du tronc et des jambes.

4° L'action du cerveau droit sur le gauche dans l'exécution de mémoire de certains mouvements.

De la comparaison de ces deux cas, Hartmann conclue que c'est la partie du corps calleux, non détruite dans le cas I, qui assure l'action partielle de l'hémisphère gauche sur le droit, influence nécessaire pour le fonctionnement du senso-motorium droit.

L'imitation des mouvements, perdue dans le cas II, conservée dans le cas I, semble prouver que c'est surtout le corps calleux qui sert aux fonctions élémentaires (transmission des excitations sensorielles), tandis que le lobe frontal gauche sert à la coordination supérieure des actes.

Malgré le trouble plus léger, quoique plus élevé en dignité du cerveau droit dans le cas I, il existe une apraxie totale de la main droite et cela sans lésions pyramidales et par la seule destruction du lobe frontal gauche.

Obs. 10. — VAN VLEUTEN, *Allg. Zeit. f. Psy.*, 1907.

Il s'agit d'un malade qui avait été interné avec le diagnostic de paralysie générale.

Parole. — Paraphasie légère.

Tremblement. — Existait au bras et à la jambe droite, augmentant par les mouvements au niveau de la main droite ; il existait le phénomène de la persévération tonique ; le malade était incapable de lâcher l'objet qu'il venait de saisir. Néanmoins la main droite était eupraxique. La main gauche était le siège d'un léger tremblement ; le phénomène dominant était l'apraxie. Ce trouble existait même dans l'imitation des actes. Vers la fin

de la vie, on vit une hémiplegie droite se produire, précédée de quelques troubles dyspraxiques.

AUTOPSIE. — Volumineux sarcome de l'hémisphère gauche, détruisant la substance blanche de la circonvolution limbique, le cingulum, la totalité de la moitié gauche du corps calleux, une partie du genou et le centre ovale du lobe frontal.

Obs. 11. — FORSTER, *Berliner Gesells. f. Psy. und. Nerv.*, 11 mai 1908.

Début. — A la fin de 1906, à la suite d'une grippe légère, par de la faiblesse des jambes. Le malade entre à l'hôpital le 30 mars 1908.

Céphalée +.

Vomissements 0.

Vertiges 0.

Yeux 0.

Nerfs craniens 0.

Force musculaire : diminuée partout.

Réflexes : tous exagérés.

Signe de Babinski bilatéral.

Apraxie : bilatérale, mais bien plus prononcée à gauche.

Stupeur : augmentant progressivement.

Mort : le 15 avril.

Le diagnostic de tumeur du corps calleux fut fait pendant la vie.

AUTOPSIE. — Gliome de la partie antérieure du corps calleux s'étendant latéralement dans les deux hémisphères.

A cette même séance Oppenheim relate un cas analogue. Ici il s'agissait d'une tumeur du précinéus droit empiétant sur le corps calleux.

Liepmann rapporte un cas d'apraxie gauche chez une femme atteinte d'une tumeur cérébrale. A l'autopsie, on trouva la lésion localisée aux ganglions centraux ; le corps calleux était comprimé par une hydrocéphalie ventriculaire énorme.

3^e GROUPE

Rechercher l'apraxie dans les observations d'auteurs qui l'ignoraient ou qui n'ont pas pensé à la dépister n'est pas chose facile ; aussi ne nous illusionnons-nous pas sur le caractère artificiel de cette recherche.

Nous allons simplement reprendre ce que nous avons déjà signalé dans les observations.

BRISTOWE. — CAS 1 : Le malade n'exécute pas les ordres ; il ne semble pas les comprendre, il garde les aliments dans la bouche sans les avaler. Il reconnaît néanmoins les objets.

CAS 2 : Ne peut tirer la langue ; agraphie de la main gauche.

CAS 3 : Ne tire pas la langue et dit qu'il ne peut la tirer. N'avale pas les aliments. Entend les ordres et fait des mouvements amorphes qui indiquent un effort vain pour les exécuter.

BRUNS (3) : Ne tire pas la langue.

LIEPMANN : Garde les aliments dans la bouche sans les avaler.

BREGMANN : Mouvements ataxiformes de la jambe gauche.

CZYHLARZ : Ne peut mettre le doigt sur le nez.

LANTZENBERG : Comprend les ordres, mais les exécute difficilement.

ZINGERLE : Troubles spéciaux de la marche (ataxie calleuse).

PANEGROSSI : Mange incorrectement, n'exécute pas les ordres.

MILLS : Ne tire pas la langue.

RAYMOND (2) : Le malade débourse sa pipe sur une côtelette.

MARIE et GUILLAIN (ramoll.) : Ne peut tirer la langue.

OBSERVATION PERSONNELLE (2) : Le malade a perdu le souvenir de l'usage des objets de toilette.

§ 6. — Le rôle du corps calleux dans l'eupraxie.

Chez son premier malade, Liepmann, considérant l'apraxie très nette du côté droit, avait conclu à l'isolement du senso-motorium gauche des autres centres de l'hémisphère du même côté. Le senso-motorium ne recevant plus les renseignements fournis par les images-souvenirs, ne pouvant faire exécuter aux membres droits les actes commandés. Liepmann fut frappé de constater chez son malade une légère dyspraxie gauche. Il émit l'hypothèse qu'il existait une lésion du corps calleux empêchant l'hémisphère gauche de communiquer avec le droit. Les autres cas d'apraxie gauche s'ajoutèrent au cas princeps de Liepmann pour confirmer son hypothèse.

D'après Liepmann les deux hémisphères concourent à des degrés différents à l'eupraxie des membres qu'ils régissent.

Selon les termes de Liepmann, l'hémisphère gauche est un grand frère dont les conseils sont indispensables à l'hémisphère droit, son cadet.

L'hémisphère droit est un déshérité, il ne possède qu'un faible pouvoir eupraxique qu'il fait agir sur les membres gauches ; mais il est l'intermédiaire entre l'hémisphère gauche et le côté gauche et transmet à ce côté les renseignements qui lui viennent à travers le corps calleux.

Le schéma suivant de Liepmann rend bien compte de la différence des troubles selon le point où portera la lésion :

Plusieurs cas sont à considérer :

1^o Lésions du senso-motorium gauche : paralysie du côté droit, apraxie gauche ;

2^o Lésions sous-corticales gauches : apraxie gauche ;

3^o Lésions de la capsule interne gauche : paralysie droite, pas d'apraxie ;

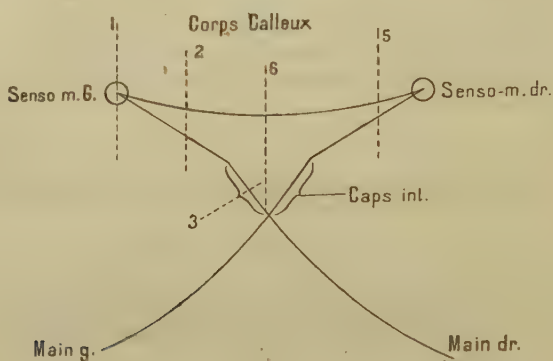


Schéma 3

4^o Lésions des radiations calleuses gauches : apraxie gauche isolée ;

5^o Lésions des radiations calleuses droites : apraxie gauche isolée ;

6^o Lésions du corps calleux : apraxie gauche isolée.

Le schéma précédent convient uniquement aux droitiers ; en théorie, ce schéma doit être renversé chez les gauchers. Rothmann a apporté deux cas cliniques qui confirment cette idée (1).

D'après Liepmann, le centre eupraxique serait constitué par la synthèse des souvenirs emmagasinés dans l'hémisphère gauche. Ils parviendraient au senso-motorium gauche de tous les centres correspondants de l'écorce ; il n'y aurait pas de centre de l'eupraxie.

Hartmann ne partage pas cette manière de voir. Il croit à l'existence d'un centre eupraxique, commun aux deux côtés et localisé dans le lobe frontal gauche au niveau des première et deuxième circonvolutions frontales.

(1) ROTHMANN, *Neurol. Centralb.*, 1907, p. 371.

Contre l'opinion de Hartmann, il faut rappeler les deux cas de Lewandowsky (1) :

Chez deux malades, il existait des tumeurs détruisant le prétendu centre eupraxique et cependant pendant la vie on avait en vain recherché systématiquement l'apraxie.

(1) LEWANDOWSKY, *Berlin. kl. Woch.*, 22 juillet 1907.

CHAPITRE IX

SÉMIOLOGIE ET DIAGNOSTIC DES LÉSIONS DU CORPS CALLEUX

Nous croyons pouvoir classer les signes des lésions du corps calleux, en particulier des tumeurs, en trois groupes :

1° **Signes négatifs.** — Intégrité des nerfs craniens.

Absence de troubles de la sensibilité.

2° **Signes d'emprunt.** — *Troubles psychiques* : Torpeur, somnolence, coma. marche progressive : syndrome d'hypertension ventriculaire.

Démence : lobe frontal ?

Troubles moteurs : bilatéralité des troubles, capsules internes.

Troubles sphinctériens. Troubles dysarthriques : Corps striés.

3° **Syndrome calleux.** — Le syndrome calleux au cours des lésions de la grande commissure se réduit à deux sortes de troubles, les uns psychiques, les autres psycho-moteurs.

Les troubles psychiques sont très atténués, c'est le syndrome décrit par M. Raymond : « C'est d'abord et avant tout un manque de liaisons dans les idées, une bizarrerie dans les manières et dans les actes, puis des troubles de la mémoire, les événements récents étant les plus vite criblés, la mémoire topographique peut être également intéressée ; enfin, fait sur lequel nous insistons, le caractère est profondément modifié : le malade devient irritable, d'humeur variable et changeante, parfois porté vers l'insouciance. Les sentiments affectifs sont conservés et on n'observe pas d'idées délirantes.

Les troubles psycho-moteurs sont représentés par l'apraxie motrice de Liepmann. Chaque fois qu'un malade présentera de

l'apraxie motrice du côté gauche, on sera en droit de soupçonner une lésion du corps calleux.

L'apraxie n'est cependant pas constante dans les cas de lésions de la grande commissure. A côté des cas mal observés, il en est dans lesquels le doute n'est pas possible. Ce sont là des cas déconcertants.

Cependant il n'est pas inadmissible que des suppléances puissent se faire rapidement. Tel était sans doute le cas de la malade de Claude qui, avec une lésion ancienne des radiations calleuses, ne manifesta de l'apraxie qu'à la suite d'un ictus survenu un mois avant la mort. M. Claude croit que sous l'influence des troubles circulatoires qui ont provoqué l'ictus, la lésion latente s'est révélée par des caractères plus nets, rendant manifestes des signes plus ou moins frustes.

Diagnostic des lésions calleuses. — Le diagnostic des tumeurs du corps calleux est extrêmement difficile, aussi n'a-t-il été fait que 4 fois.

A la période d'état, ce diagnostic reposera sur la constatation des signes que nous venons de donner.

Le plus souvent, on fera simplement le diagnostic de tumeur cérébrale, surtout de tumeur du lobe frontal et la localisation calleuse passera inaperçue. Nous avons d'autant plus de peine à donner des signes différentiels des localisations frontales et calleuses que nous croyons que cette dernière doit son existence à l'interruption des fibres qui réunissent les lobes frontaux.

Signalons aussi que pour certains auteurs la jovialité du caractère, la tendance aux mots d'esprit, en un mot la « moria » caractériseraient les lésions frontales.

C'est au début surtout que le diagnostic est intéressant. La maladie peut débiter par des troubles mentaux, des paralysies, de l'épilepsie.

Les *troubles mentaux*, comme nous l'avons vu, peuvent revêtir toutes les formes, mais il est un diagnostic que l'on doit retenir, c'est la paralysie générale.

En effet, il s'agit de malades qui après une période de désé-

quilibre mental plus ou moins prolongée, de troubles de la mémoire, entrent dans la démence.

Leur état mental est alors très voisin de celui des déments paralytiques. Ils ont la même insouciance, la même indifférence émotionnelle. Bien plus, les troubles de la parole sont fréquents et simulent à s'y méprendre la dysarthrie du paralytique général.

Cependant, si on examine le malade de plus près, on s'aperçoit qu'il existe des différences. Le malade n'a pas l'état d'euphorie de certains paralytiques généraux ; il est plutôt indifférent. Il n'a pas non plus la bienveillance, la générosité du paralytique général. Enfin les troubles de la parole sont un peu différents. Dans certains cas cette parole est lente, scandée, ne rappelant pas la parole du dément paralytique.

L'absence de troubles pupillaires, de lymphocytose rachidienne aideront au diagnostic.

Le diagnostic des autres lésions calleuses était à peu près impossible lorsque les travaux de Liepmann ont enrichi la sémiologie, de l'apraxie calleuse. Malgré l'inconstance de ce signe, on sera en droit, lorsqu'il existera, de penser à une altération du corps calleux.

CHAPITRE X

SIGNIFICATION DU CORPS CALLEUX

Arrivé au terme de ce travail, obligé de conclure, nous sommes, nous l'avouons, assez embarrassé.

Il est trop facile de se lancer sur une hypothèse brillante et de prendre pour des réalités des désirs de réalités.

Nous qui nous sommes contenté d'observer les faits, ne les obligeant pas à dire ce qu'ils ne voulurent point, nous devons reconnaître que de toutes nos recherches ne découle aucune définitive lumière.

Ce que nous allons essayer néanmoins, c'est, à l'aide des documents accumulés, de nous faire une idée rationnelle du corps calleux. Cette idée sera peut-être fausse. Comme nous allons en exposer la genèse, on pourra l'accepter ou la rejeter.

Une première hypothèse se présente à l'esprit. Le corps calleux n'a d'autre fonction que de relier anatomiquement les deux hémisphères. Il n'a aucun rôle physiologique. Nous avouons que c'est une hypothèse que nous avons souvent envisagée.

Les cas d'absence du corps calleux chez des sujets normaux, les lésions calleuses latentes, l'insuccès des destructions expérimentales, voilà une triade de preuves de l'inutilité de la grande commissure qui ne sont pas sans impressionner.

Les auteurs qui, comme Anton, Bramann, etc., ont conseillé la ponction du corps calleux dans certaines affections cérébrales (hydrocéphalie, épilepsie, tumeurs, etc.) semblent accepter cette manière de voir. D'ailleurs, au cours de ces opérations destinées à réunir les circulations ventriculaire et sous-arachnoïdienne, on

ne signale aucune manifestation morbide rattachable à la lésion, minime il est vrai, du corps calleux.

Nier toute fonction du corps calleux est une idée assez naturelle.

Cependant elle révolte le vieil instinct jamais éteint, qui veut que toute chose ait sa raison d'être.

Parmi l'enchevêtrement des fibres cérébrales auxquelles chaque jour, à tort, ou à raison on accorde des fonctions nouvelles, il existerait donc un énorme faisceau, le corps calleux, qui seul n'aurait aucun rôle ? Cela doit justement surprendre.

D'ailleurs, outre son importance quantitative, le corps calleux à première vue semble avoir une importance spéciale de par sa topographie.

Il unit les deux hémisphères, il constitue un lien pourrait-on dire entre les deux moitiés de la pensée humaine. Comment ne pas admettre qu'il synthétise cette pensée.

Que valent contre cette opinion toutes les preuves déjà énoncées. Ces preuves ne sont d'ailleurs pas inattaquables.

Le corps calleux manque, en effet, chez des individus normaux. Mais il manque le plus souvent chez des idiots.

Chez ces derniers, dira-t-on, on rencontre d'autres malformations, d'autres lésions qui conditionnent les troubles intellectuels.

Mais ces lésions n'empêchent-elles pas seulement les suppléances de se faire.

Reprenons une comparaison qui nous a déjà servi. Supposons, nous n'avons pas la prétention de prendre part dans le débat, que la circonvolution de Broca soit le centre de la parole. Chez un nouveau né le centre n'existe pas ou il a été détruit par un processus quelconque. L'enfant n'apprendra-t-il pas à parler ? Ce que l'on sait de la rééducation des aphasiques adultes ne laisse aucun doute sur ce point. Un autre centre se formera qui suppléera le centre de Broca défaillant.

Un enfant naît sans corps calleux. Va-t-il pour cela être nécessairement un idiot ? Va-t-il avoir un trouble même minime du fonctionnement intellectuel ? Les notions emmagasinées dans son

esprit vont-elles se cantonner dans les hémisphères sans jamais se confronter ? En un mot existera-t-il deux pensées ? Le simple bon sens répond qu'il n'en sera rien. Si le corps calleux fait défaut, les communications s'échangeront par le psalterium, par la commissure antérieure, peut-être même par la commissure postérieure. Et d'ailleurs savons-nous si de tels individus ne pensent pas avec un seul hémisphère. Les auteurs les plus récents considèrent l'hémisphère droit comme le tributaire du gauche. Ce dernier centralise les principales fonctions psychiques. Il n'est pas impossible donc que, chez les sujets qui nous occupent, toute la pensée soit localisée dans l'hémisphère gauche.

Cet argument a la même valeur pour certaines destructions lentes du corps calleux par tumeurs, lipomes le plus souvent.

Dans les cas de lésions en foyer du corps calleux, les troubles ont pu faire également défaut. Cela s'explique assez facilement. Le trouble peut être très léger au début puisque la plus grande partie du corps calleux est intacte ; il peut donc passer inaperçu.

Puis des suppléances se font et le trouble passager n'a pas été noté.

L'observation de Claude (1) est la démonstration de cette hypothèse. Une malade à l'autopsie de laquelle on trouva un ramollissement ancien du corps calleux ne fit de l'apraxie que quelques jours avant sa mort, à l'occasion d'hémorragies cérébrales et de troubles de la circulation encéphalique. Nous croyons avec notre maître que les accidents terminaux firent disparaître les suppléances en rompant l'équilibre établi.

D'ailleurs si, comme nous le croyons, les signes des lésions calleuses se réduisent aux troubles psychiques atténués signalés par Raymond et à l'apraxie de Liepmann, souvent difficile à dépister, on comprend que les cas négatifs n'aient pas une valeur absolue.

Les résultats de l'expérimentation ne sont pas non plus absolument décourageants.

(1) CLAUDE, *Soc. de Neurologie*, 24 février 1910.

Après Muratow, nous avons observé chez le chien un état démentiel caractérisé par de l'apathie, la perte de toute spontanéité, l'oubli des exercices appris (faire le beau, sauter, etc.).

Il est vrai que chez le singe nous avons obtenu des résultats absolument négatifs.

Avons-nous le droit de conclure de l'animal à l'homme ? C'est là une tendance de notre esprit qui ne répond pas à la réalité.

Nous aurions voulu chez nos singes trouver de la démence, de l'apraxie. Nous n'avons obtenu ni l'une, ni l'autre.

Reconnaître la démence chez le singe n'est pas chose fort aisée. Si le déficit obtenu chez lui est proportionnel à celui observé chez l'homme par Raymond au début des affections calleuses, on comprend qu'il puisse échapper aux investigations d'un observateur peu familiarisé avec la psychologie simiesque.

L'apraxie est plus facile à reconnaître. Elle faisait absolument défaut chez nos animaux.

Plusieurs objections à ce propos se présentent à l'esprit.

Chez l'apraxique moteur, le trouble est en général partiel, il porte sur certains actes seulement, en particulier sur les actes complexes *appris* et *voulus*. Les actes instinctifs, les actes réflexes s'accomplissent normalement.

Les animaux que nous avons étudiés n'étaient malheureusement pas des animaux dressés. Les actes qu'ils accomplissaient étaient instinctifs, leur exécution ne devait pas être nécessairement troublée.

D'ailleurs, peut-il y avoir similitude entre le singe essentiellement ambidextre et l'homme ?

En somme, des résultats expérimentaux positifs eussent été convaincants ; nous croyons pouvoir dire que des résultats négatifs ne prouvent rien.

L'homme est droitier ou gaucher, les ambidextres sont rares. Cette dernière particularité semble constituer un état de réversion. La supériorité d'un côté sur l'autre constitue un progrès dans l'évolution des êtres ou de l'être.

Elle traduit une sorte de synthèse du travail des processus cérébraux.

Ce qui se manifeste facilement pour les phénomènes moteurs s'explique plus difficilement pour les phénomènes purement psychiques.

L'homme pense surtout avec son cerveau gauche, comme il agit surtout avec son cerveau gauche.

Le cerveau droit a cependant des fonctions, puisqu'il commande le côté gauche du corps. Il reçoit tout, ou presque tout de l'hémisphère gauche par l'intermédiaire du corps calleux.

La localisation des fonctions psychiques dans le cerveau gauche constitue un grand progrès de l'évolution; n'est-ce pas une simplification du travail?

Pour Cajal (1), bien que les sensations s'emmagent dans les deux hémisphères, le souvenir, l'idée ne se produit que dans un seul. Le corps calleux polarise les sensations dans un seul hémisphère.

« Pour que dans un centre de représentation visuelle d'un hémisphère demeurent conservées les images optiques, deux espèces de fibres d'association sont nécessaires; les unes apportent la représentation dans le centre cérébral de représentation de la moitié homolatérale de l'image (fibres d'association directe), les autres relient à ce même centre la partie de l'image projetée dans l'autre hémisphère (fibres d'association croisées ou calleuses). De même pour les autres sphères sensorielles ». « Cette doctrine nous conduit à distinguer trois sortes de fibres d'association possédant des connexions diverses, mais anatomiquement inséparables : 1° Fibres allant des foyers des centres sensoriels aux centres de représentation, fibres directes et croisées grâce auxquelles l'image sensorielle bilatérale arrive à une région unilatérale de l'écorce (fibres de association iconoideal); 2° Fibres unissant entre eux des centres de représentation soit du même côté, soit du côté opposé, fibres également directes et croisées (fibres de association interideal); 3° Fibres reliant les sphères de sensation avec les pyramides motrices (fibres iconomotores ô icono kineticas). »

(1) CAJAL, Estructura del Kiasma optico y Teoria general de los entrecruzamientos de los Vias Nervosas. *Rev. trim. Micrografica*, 1898, III, 15-65.

Il résulte de cette doctrine, suivant Cajal, que « la représentation idéale obéit aussi au principe de l'unité fonctionnelle du cerveau, de l'unité de sensation ». « Chaque idée visuelle correspondant à un objet ne serait jamais évoquée à la fois dans des régions symétriques des deux hémisphères, mais dans son centre de représentation localisé d'un seul côté. Il n'y aurait point de duplicité des états de conscience. Aucune idée n'aurait pour substratum deux régions symétriques des deux hémisphères (1). »

Le corps calleux apparaît donc comme une conséquence de l'évolution des fonctions psychiques. Rudimentaires chez les animaux inférieurs, ces fonctions sont éparses dans les deux hémisphères. Le corps calleux n'existe pas encore chez les ovipares.

Chez les mammifères, les fonctions psychiques sont sans doute plus importantes, la synthèse de la pensée va s'accomplir et le corps calleux fait son apparition.

Chez l'homme, son rôle devient particulièrement important, surtout à nos yeux, car le psychisme de l'animal a pour nous encore beaucoup de secrets.

Chez l'homme, comme le dit Cajal, le corps calleux polarise dans un seul hémisphère les représentations des choses perçues des deux côtés.

Ne peut-on aller plus loin encore ? N'existe-t-il pas un rapport étroit entre l'existence du corps calleux et la prédominance fonctionnelle de l'hémisphère gauche. Le cerveau gauche n'est-il pas en dernière analyse le laboratoire mystérieux où s'élabore la pensée ? Les deux hémisphères reçoivent les sensations venues du monde extérieur, ne saurait-on imaginer qu'un seul hémisphère en fasse la synthèse ? La non-équivalence des hémisphères, dit Klippel, n'est que le propre de l'homme. Elle semble indiquer un plus haut degré de différenciation des fonctions (2).

C'est une hypothèse qui séduit, ce n'est qu'une hypothèse.

(1) SOURY, *Système nerveux central*, t. I, p. 140.

(2) KLIPPEL, La non-équivalence des deux hémisphères cérébraux, *Presse médicale*, 29 juin 1908.

Cependant on voit, si on l'admet, le double rôle du corps calleux : d'une part, il transmet à l'hémisphère gauche les impressions recueillies par le cerveau droit ; d'autre part, il amène à ce dernier les ordres du cerveau gauche.

Au double rôle physiologique du corps calleux peuvent être rattachés les deux syndromes pathologiques que nous admettons.

Si le cerveau gauche qui *pense* ne reçoit plus correctement les renseignements que lui doit le cerveau droit, il en résultera du déséquilibre de la pensée qui se traduira par les quelques signes démentiels formant le syndrome de Raymond. Si le cerveau gauche qui *fait agir* ne peut plus envoyer correctement au cerveau droit les ordres moteurs qui lui sont nécessaires, on aura de l'apraxie du côté gauche tributaire de cet hémisphère.

CONCLUSIONS

A. — CONCLUSIONS ANATOMIQUES.

I. — Le corps calleux est une commissure qui réunit des points non symétriques de l'écorce.

II. — Le corps calleux se développe au quatrième mois de la vie intra-utérine par bourgeonnement des faces médiales des hémisphères. Le rôle de la lame terminale dans ce développement est encore en discussion.

III. — Les cas d'absence du corps calleux ont une pathogénie complexe. Les unes sont consécutives à des lésions de l'encéphale ou de ses enveloppes, les autres sont de simples arrêts de développement.

IV. — La théorie de l'hétérotopie du corps calleux ne paraît pas démontrée. Notre cas n'apporte aucune lumière sur cette question puisque le corps calleux intra-hémisphérique existe.

V. — L'étude des dégénérationes consécutives aux sections du corps calleux, à cause de la difficulté de réaliser des lésions absolument pures ne donne pas de renseignements certains.

a) La capsule externe ne reçoit pas de fibres du corps calleux.

b) Il est possible que la partie moyenne du corps calleux envoie quelques fibres au bras postérieur de la capsule interne.

c) Le corps calleux participe en partie à la constitution du tape-

tum de la corne occipitale. Nous n'avons jamais trouvé de fibres dégénérées dans la lame sphénoïdale.

VI. — Les fibres du corps calleux proviennent des grandes cellules pyramidales de l'écorce.

B. — CONCLUSIONS PHYSIOLOGIQUES.

I. — La section du corps calleux chez le singe ne détermine aucun trouble.

II. — La même opération chez le chien détermine de la maladie de certains actes, l'oubli de certains mouvements appris (faire le beau, sauter, etc.).

En somme un léger degré de démence confirmant les expériences de Muratow.

III. — L'électrisation du corps calleux d'avant en arrière produit des contractions dans les muscles à actions synergiques de la face, de la nuque et du dos. Avec un courant modéré on n'a jamais de contractions des muscles des membres.

C. — CONCLUSIONS CLINIQUES.

I. — Les tumeurs du corps calleux ont surtout une symptomatologie d'emprunt.

II. — Cependant, tout à fait au début, on peut dépister un syndrome bien vu par Raymond, consistant en modifications du caractère, bizarreries d'allure, perte de la mémoire précédant de longtemps les troubles démentiels et la torpeur.

III. — L'apraxie motrice du côté gauche signalée par Liepmann est un excellent signe de lésions calleuses. On doit néanmoins reconnaître qu'il est inconstant, soit qu'il fasse réellement

défaut, soit que les manifestations apraxiques soient trop frustes pour être dépistées.

IV. — On ne peut actuellement établir un syndrome calleux ; mais le syndrome décrit par Raymond d'une part, l'apraxie motrice du côté gauche d'autre part, pourront, lorsqu'ils existent, faciliter le diagnostic topographique des lésions.

D. — CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

Le corps calleux représente un progrès dans l'évolution des espèces. Il apparaît comme une conséquence de la simplification, de l'unification du travail intellectuel. Réalisant la fusion des deux cerveaux, il réalise l'harmonie de la pensée et des actes.

Vu :

Le Président de la thèse,
RAYMOND.

Vu :

Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
Pour le Vice-Recteur, l'Inspecteur d'Académie.
FONTAINE.

BIBLIOGRAPHIE (1)

Anatomie.

- Anton.** — Un cas de ramollissement par artérite de la cérébrale postérieure. *Soc. de Psychol. et de Neurol.*, 27 septembre 1894.
- *Neurol. central.*, 1894, p. 741.
- Bechterew.** — *Voies de conduction du cerveau et de la moelle*, 2^e éd., p. 610-616.
- Beevor.** — Sur la théorie du P^r Hamilton au sujet du corps calleux. *Brain*, 1885-1886, p. 376.
- Sur le trajet des fibres du cingulum, la partie postérieure du corps calleux et le fornix du singe marmouset. *Phil. Transact.*, 1891.
- Bianchi et d'Abundo.** — Les dégénérescences descendantes expérimentales dans le cerveau et dans la moelle. *Annali di Neurol.*, XIII, 1886.
- Bikeles.** — (In SOURY), et *Dictio. de Physio.*, art. Cerveau, p. 972.
- Boudet.** — *Revue Neurologique*, 1909, p. 1318.
- Boyce.** — *Brit. med. Journal*, 23 septembre 1893.
- Bruce.** — *Société royale d'Edimbourg*, 1888.
- Dejerine** (M. et Mad.). — *Anatomie des centres nerveux*.
- Contribution à l'étude de la dégénérescence des fibres du corps calleux. *Société de Biologie*, 23 juin 1892.
- Sur les dégénérescences secondaires consécutives aux lésions de la circonvolution de l'hippocampe. *Société de Biologie*, 19 juin 1897.
- Duret.** — Quelques recherches récentes sur la circulation cérébrale. *L'Encéphale*, janvier 1910, p. 16.
- Dotto et Pusateri.** — Sur le trajet des fibres du corps calleux et du psalterium. *Riv. di patol. nerv. e ment.*, 2 février 1897.
- Exner.** — Corps calleux et vision centrale. *Neurol. central.*, 1909, p. 1110.
- Foville.** — *Traité d'anatomie et de physiologie du système nerveux cérébro-spinal*, 1844.
- Hamilton.** — *Proceedings of the royal Society*, 23 février 1884.
- *Journal of Anatom. and Physio.*, juillet 1885.
- Janichewski.** — Sur les systèmes commissuraux de l'écorce cérébrale etc. *Kazan*, 1902, p. 122.

(1) Pour faciliter les recherches, nous avons essayé de grouper les travaux se rapportant à chaque question. Ce classement nous a obligé à des répétitions.

- Kattwinkel.** — VIII^e Congrès internat. de médecine. *Revue Neurologique*, 1900, p. 751.
- Langley et Gruenbaum.** — Sur les dégénéralions résultant de l'excision de l'écorce et des corps striés chez les chiens. *J. of physio.*, 1891.
- Larionoff.** — Les voies auditives, résumé in *Centralb. f. Nerven.*, 1898, p. 686.
- Lo Monaco et Baldi.** — *Archiv. di farmacologia sper. e scienze affini.*, novembre 1904, p. 475 à 488.
- Marie, Pelnar et Skalicka.** *Société de Neurologie*, 13 mars 1902.
- Meynert.** — Nouvelles études sur les faisceaux d'association du manteau cérébral. *Sitzb. d. Akad. d. Wiss. in. Wien.*, vol. CI.
- Mingazzini.** — *Trav. du labo. d'anatomie normale de l'Université royale de Rome*, vol. VI, fasc. I, 1897.
- Muratow.** — Dégénérescences expérimentales du corps calleux. *Neurol. Central.*, 1892, p. 194 et 1894, p. 191.
— Dégénérescences secondaires dans les lésions de l'écorce. *Neurol. Central.*, 1895, p. 488.
- Pelnar et Skalicka.** — *Revue neurologique*, 1902, p. 440.
- Ramon y Cajal.** — *Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés*, t. II.
— Structure du chiasma optique et théorie générale des entrecroisements des voies nerveuses. *Rev. trim. micrografica*, 1898, vol. III.
- Ransom.** — *Brain*, 1895.
- Sachs.** — Lésions du lobe pariétal et dégénérescences secondaires, *Neurol. Central.*, 1895, p. 952.
— Sur le faisceau d'association occipito-frontal. *Allg. Z. f. Psych. u. Phys. gentchl. Med.*, 1896, p. 40.
- Sano.** — Sur les fibres d'association. *Journal de Neurol. et d'Hypn.*, 1897, n^o 1.
- Schnopfhagen.** — Sur les fibres du corps calleux. *Neurol. Central.*, 1909, p. 1103.
- Schukowski.** — Sur les connexions anatomiques des lobes frontaux. *Neurol. Central.*, 1897, p. 524.
- Sherrington.** — Tractus nerveux dégénérés secondairement aux lésions du cortex. *Journal of physio.*, vol. X.
- Soury.** — Les fonctions du cerveau.
- Thiele.** — Un cas de tumeur cérébrale et cérébelleuse avec fibres nettement dégénérées. *Brain*, 1901, p. 509.
- Trolard.** — Des radiations du septum lucidum et du trigone. Espace sous-calleux antérieur. *Revue neurologique*, 1906.
- Vialet.** — *Les centres cérébraux de la vision*. Thèse Paris, 1893.
- Vogt.** — Sur le système des fibres de la partie moyenne et postérieure du corps calleux. Thèse de Leipzig, 1894, et *Neurol. Central.*, 1895, p. 208 à 253.
- Zancla.** — Sur la décussation de quelques fibres du faisceau pyramidal dans le corps calleux. *Riv. ital. di neuropolo. psichiatria et electro-terapia*, avril 1908.

Embryologie et anatomie comparée.

- Blumeneau.** — Sur le développement et la fine anatomie du corps calleux. *Archiv. f. mikr. Anat.*, 1891, vol. 37.
- Dejerine.** — *Anatomie des centres nerveux*, t. I, p. 119 et suivantes.
- Elliot (Smith).** — Sur la morphologie des commissures cérébrales, etc. *Transact. Linnean society*, 2 sér., Zool., vol. 8, 1893.
- Morphologie du cerveau et des commissures dans la série des vertébrés. *Anat. Anz.*, 1895.
- L'origine du corps calleux, étude comparée de l'hippocampe, etc., *Transact. of the Linnean soc. of London*, 1897, vol. VII, p. 311.
- Morphologie du lobe limbique du corps calleux, etc. *Journal of anat.*, 1895.
- Fish.** — L'induseum du corps calleux. *Journal of comparativ Neurol.*, vol. V, p. 61.
- Goldstein.** — Sur le développement du cerveau humain, *Archiv für Anat. u. Physiol.*, 1903; *Anat. Anz.*, 1904, n° 22.
- Hamilton.** — Le corps calleux chez l'embryon. *Brain*, vol. VIII.
- His.** — *Le développement du cerveau humain*. Leipzig, 1877.
- Le développement de la moelle. *Arch. für. Anat. und Physio.*, 1889.
- Langelaan (J. W.).** — Sur le développement des grandes commissures du télencéphale dans le cerveau humain. *Brain*, vol. 31, 1908.
- Marchands.** — Sur le développement du corps calleux chez l'homme. *Arch. fur. mikrosk. Anat.*, Bd XXXVII.
- Martin (P.).** — Le développement du corps calleux chez l'homme. *Anat. Anz.*, Bd. IX.
- Développement du corps calleux chez le chat. *Zeits. f. Naturwiss.*, Bd XXIX, 1895.
- Mihalkowicz.** — Le développement du corps calleux humain. *Centralb. f. mediz. Wissensch.*, 1876, n° 19.
- *Développement du cerveau*. Leipzig, 1877.
- Mingazzini.** — Observations anatomiques concernant le corps calleux et autres formations s'y rattachant. *Travail du labo. d'anat. normale de l'Université royale de Rome*, vol. VI, fasc. I, 1897.
- Osborn.** — L'origine du corps calleux. *Morph. Jahrb.*, 1887, vol. 12.
- Symington.** — Les commissures cérébrales chez les marsupiaux. *Journ. of anat. and physio.*, 1892.
- Zuckerkaudl.** — Anatomie et développement de l'induseum griseum corporis callosis. *Travaux publics à l'occasion de l'anniversaire de l'Institut neurologique de Vienne*, 1907, 1^{re} partie.
- Sur le développement du corps calleux, etc. *Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch.*, Bd. CX, Wien. 1901. *Centralb. f. physio.*, 1899-1900.
- Sur le développement du corps calleux. *Arbeiten aus dem neurolog. Institute an der Wiener Universität*, Bd. XVII, 1909, p. 373.

Absence du corps calleux.

- Anton.** — Sur l'anatomie du cerveau sans corps calleux. *Zeits. f. Heilk. Prag.*, 1886, Bd. VII.
- *Ebende Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems*, 1904, Bd I.
- L'absence du corps calleux, son importance et sa signification pour le cerveau. *Wien. klin. Woch.*, 1896, p. 1031.
- Arndl et Sklarek.** — Sur l'absence du corps calleux dans le cerveau de l'homme, *Arch. fur Psy.*, 1903, f. 3.
- Banchi (A.).** — Etude anatomique d'un cerveau sans corps calleux, *Archivio di anat. e di embryo. et Archiv. di fiologie*, 1906.
- Crâne et cerveau de deux cyclopes (chien et agneau), présence du corps calleux. *Lo Sperimentale*, 1902, f. 2, p. 201.
- Bérillon.** — *Hypnotisme expérimental. La dualité cérébrale et l'indépendance fonctionnelle des deux hémisphères cérébraux.*
- Bonne.** — Héliogénésie cérébelleuse, agénésie partielle du corps calleux et du lobe limbique, etc. *Archives de Neurologie*, août 1906, p. 65-90.
- Bruce.** — *Société royale d'Edimbourg*, 1888.
- Cameron.** — *J. of psycho. and neurol.*, 1903.
- Chatto.** — *London med. Gaz.*, 1845.
- Deny.** — Note sur un cas d'imbécillité. *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1888.
- Douglas, Crawford.** — *J. of anat. and physiol.*, 1906.
- Dubruel.** — *Gaz. méd. de Paris*, n° 16, 1835.
- Dunn.** — *St-Guy's Hospital Reports*, 1890, p. 117.
- Dupré et Heitz.** — Diplégie cérébrale infantile avec idiotie, agénésie presque complète de l'hémisphère droit et du corps calleux. *Société de Neurologie*, 13 mars 1900.
- Eichler.** — Un cas d'absence du corps calleux dans le cerveau humain, *Archiv. fur Psych.*, Bd VIII, p. 355, 1878.
- Forel.** — *Tageblatt der 54. Vers. deut. Natur. u. Aerzte im Salzburg*, septembre 1887.
- Foerg.** — *La signification du corps calleux dans le cerveau humain au point de vue anatomique et pathologique*, Munich, 1855.
- Groz (Daniel).** — Microgyrie et absence du corps calleux dans le cerveau humain. *Arch. fur Psych.*, 1909, p. 605.
- Hagen.** — *Allg. z. f. Psych.*, 1872, p. 608.
- Hochauss.** — Sur l'absence du corps calleux dans le cerveau humain. *D. Zeits. fur Nerven.*, vol. IV, p. 79, 1893.
- Huppert.** — Un cas d'absence du corps calleux chez un idiot épileptique. *Arch. fur Heilk.*, 1871, p. 243.
- Jelgersma.** — Le cerveau sans corps calleux. *Neurol. Central.*, 1890, n° 6.

- A propos du cas d'absence de corps calleux de Zingerle. *Neurol. Central.*, 1902, p. 284.
- Kaufmann.** — Sur l'absence du corps calleux dans le cerveau humain. *Arch. für Psych.*, 1887, Bd 18.
- Knox.** — *Glasgow med. Journ.*, avril 1871 et *The London med. record*, 1875, n° 125.
- Langom-Down.** — *Transact. of the Med. chir. Soc.*, 1861, p. 219.
- Lucien.** — Absence des bandelettes, du chiasma et des nerfs optiques. Agénésie du corps calleux, du trigone, des commissures blanches antérieure et postérieure. *Société de Neurologie*, 5 décembre 1907.
- Macédo.** — Le cerveau sans corps calleux. *Neurol. Central.*, 1890.
- Malinverdi et Germano.** — Cerveau d'un homme manquant de corps calleux, de septum lucidum et de la grande circonvolution cérébrale avec intégrité des fonctions intellectuelles. *Giornale del R. Acad.*, Turin, 1874.
- Marchand.** — Sur l'absence du corps calleux dans le cerveau humain. *Berlin. kl. woch.*, Bd. 36, p. 182, 1899.
- Mierzejewski.** — *Archiv f. Psych.*, 1874, p. 258.
- Mingazzini.** — Sur un cerveau arrêté dans son développement chez un idiot. *Intern. Monat. f. Anatomie u. Physiol.*, Bd VII, p. 171, 1890.
- Mitchell-Henry.** — *Med. chir. Trans.*, vol. 31, p. 239, 1848.
- Morlo.** — *Il Pisani*, 1901.
- Onufrowicz.** — L'absence du corps calleux dans le cerveau microcéphale. *Arch. f. Psych.*, Bd 18, 1887.
- Paget.** — *Med. chir. Transactions*, vol. XXIX et p. 55, 1846.
- Polak (Ladislas).** — *Arch. für Psych. und Neurol.*, t. XII.
- Probst.** — Sur un cerveau humain avec absence complète du corps calleux, microgyrie et hétérotopie de la substance grise. *Arch. für Psych.*, 1901, Bd 34, p. 709.
- Reil.** — *Arch. für. Physio.*, t. XI, p. 341, 1892.
- Rietz.** — *Etude critique des cerveaux sans corps calleux*, Inaug. dis. Berlin, 1894.
- Sanders.** — Sur l'absence du corps calleux dans le cerveau humain. *Arch. für Psych.*, 1868, p. 128.
- Tiedeman.** — *Anatomie du cerveau*. Trad. JOURDAN, Paris, 1823.
- Urquhart.** — Cas d'absence congénitale du corps calleux. *Brain*, 1880, p. 408.
- Virchow.** — Un cas d'absence du corps calleux avec microgyrie. *Festschrift A. V. Kolliker gewidmet*, Leipzig, 1887.
- Vogt.** — Sur l'absence du corps calleux chez l'homme. *J. f. psychologie u. neurologie*, mars 1903, t. V, fasc. 1.
- Ward.** — *London medic. Gazette*, 27 mars 1846.
- Zilgien.** — *Journal de l'Anat.*, 1891, p. 613.
- Zingerle.** — Sur l'absence du corps calleux dans le cerveau humain. *Arch. für Psych.*, 1898, f. 2.

Physiologie. — Expérimentation.

- Carville et Duret. — *Archives de physiologie*, 1875, p. 447.
 Dotto et Pusateri. — *Riv. de patol. nerv. e. ment.*, 1897, p. 64.
 Flourens. — *Recherches expérimentales sur les fonctions et les propriétés du système nerveux*, 2^e édit., 1842, p. 21.
 François Franck. — *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau et sur l'épilepsie cérébrale*, p. 420.
 Franck et Pitres. — *Dict. encyclo. des sc. méd.*, art. Encéphale.
 Janichewsky. — *Kazan*, 1902, p. 122.
 Koranyi. — Sur les suites de la section du corps calleux. *Pflüger Arch.*, Bd. 47.
 Lapeyronie. — *Journal des travaux*, 1709.
 — *Mémoire pour l'Académie des sciences*, 1741.
 Lo Monaco. — *Riv. di patol. nerv. e. mental.*, 1897, fasc. 4.
 Longet. — *Anatomie et physiologie du système nerveux*, 1842, p. 553.
 Lorry. — *Mémoires des savants étrangers*, t. III.
 Magendie. — *Leçons sur les fonctions du système nerveux*, année 1839, t. I, p. 181.
 Mott et Schæffer. — Sur les mouvements résultant de l'excitation faradique du corps calleux chez le singe. *Brain*, 1890, p. 174.
 Muratow. — *Neurol. Central.*, 1893, p. 714.
 Roussy. — *La couche optique*, th. Paris, 1907. — G. Steinheil.
 Saucerotte. — *Mémoire sur les contre-coups dans les lésions de la tête*, 1819.
 Zinn (Johann Gottfried). — *Th. Göttingue*, 1748.

Tumeurs du corps calleux.

- Albers. — In LIPPMANN.
 Alloco (d'). — *Rivista clinica e terapia*, an XI.
 Beevor. — *Neurological Society in Brain*, 1908, p. 291.
 Berkley. — *Americ. journ. of Med. Sc.*, juin 1890.
 Blackwood. — *The journal of Mental Sciences*, 1900, p. 512.
 Boinet. — *Iconogr. de la Salpêtrière*, août 1909.
 Bregmann. — *D. Zeit. für Nerv.*, 1903.
 Brissaud. — *Société de Neurologie*, 17 avril 1902.
 Bristowe. — *Brain*, 1884, p. 315.
 Bruns. — *Berlin. kl. Woch.*, 1886, n^{os} 21 et 22.
 Catola. — *Neurol. Central.*, février 1903.
 Claude et Lévy-Valensi. — *L'Encéphale*, 10 janvier 1910.
 Czycharz. — *Wiener kl. Woch.*, 1902.
 Devic et Paviot. — *Revue de Médecine*, 1897.
 Dowse. — In LIPPMANN.

- Dressel. — Inaug. diss. Kiel., 1904.
Duret. — *Les tumeurs de l'encéphale*.
Fantoni. — In LIPPMANN.
Forster. — *Berlin. Ges. f. Ps. und Nerv.*, 11 mai 1908.
Francis. — In RANSOM.
Giese. — *Arch. für Psych.*, 1893.
Glaser. — In RANSOM, p. 511.
Glazow. — *Arztl. Sach. Hg.*, 1908, n° 9. In *Neurol. Central.*, 1909, p. 145.
Handelsmann. — *Medicyna*, 1908.
Hanziker. — *D. Zeit. für Nerv.*, 1906.
Hartmann. — *Monats f. Psy. und Nerv.*, 1907.
Hauerenschild. — *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 9.
Jacobi-Gohl et Winkler. — In CHIPAULT, *Chir. Nerv.*, 1902.
Kenedy. — In LIPPMANN.
Klebs. — *Prager Viertel Jahr.*, 1877.
Knapp. — *Brain*, 1906.
Koster. — *Virchow Jahr. über Leist. u. fort. gesamt. Med.*, 1896.
Labbé. — *Société anatomique*, 23 octobre 1896.
Lantzenberg. — *Société anatomique*, 24 mars 1893.
Lechtenstein. — *Deut. med. Woch.*, 1887, p. 1128.
Lippmann. — Inaug. diss. Iéna, 1906. *Arch. für Psych.*, 1908.
Ludwig Benjamin. — *Virchow's Archiv*, 1858.
Lutzenberger. — *Neurol. central.*, 1890, p. 251.
Magnus (Wilhelm). — *Norsk. Mag. für Lægevidensk.*, 1904.
Mc. Guire. — *Americ. Journ. of Neurol. and Psych.*, 1884.
Meyer. — Inaug. Diss. Leipzig, 1903.
Mills. — *Journ. of Nerv. and Ment. diseases*, mai 1909.
Muggia. — *Riev. ital di Neurol. psych. e eletto*, juin 1909.
Nazari. — *Il policlinico Sez. Pr.*, 1908, p. 918.
Newton Pitt. — *Neurol. Society*, in *Brain*, 1898, p. 291.
Oliver. — *Univ. Med. Magazine*, 1891. Analyse in *Lancet*, 1891.
Panegrossi. — *Il policlinico. Sez. Med.*, 1908, p. 206.
Pasturaud. — *Société anatomique*, 29 mai 1874.
Pick. — *Beitrage zur Pat. u. pathol. Anatomie der Nervensystems*, Berlin, 1898.
Platers. — In LIPPMANN.
Pontoppidan. — In MEYER.
Pugliese. — *Riv. esperim. di freniatria*, 1895.
Puttnam et Williams. — *J. of Nerv. and Ment. diseases*, décembre 1901.
Ransom. — *Brain*, 1895, p. 511.
Raymond. — *Arch. gén. de méd.*, 2 octobre 1906.
Raymond, Lejonne et Lhermitte. — *Congrès de Neurologie de Lille*, août 1906. *Encéphale*, 1906, n° 6.

- Schaad. — Inaug. Diss. Erlangen, 1888.
 Schlagintweit. — Inaug. Diss. Iéna, 1901.
 Schupfer. — *Rivista sperim. di freniatria e med. leg.*, avril et juillet 1899.
 Schuster. — *Troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales.*
 Seglas et Londe. — *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Angers, août 1898.
 Seymon, J. Sharkey. — *Neurol. society*, Brain, 1898, p. 291.
 Sinkler. — In PUTTNAM et WILLIAMS.
 Steigert (de). — *The journal of mental. Sc.*, 1902, p. 64.
 Steinert (H.). — *D. Zeit. fur Nerv.*, 1905.
 Touche. — *Société de Neurologie*, 11 janvier 1909.
 Van Vleuten. — *All. Zeit. f. Psy.*, 1907.
 Wahler. — *Sur les tumeurs du corps calleux*, Inaug. Diss. Leipzig, 1904.
 Würth. — *Arch. fur Psych. und Nerv.*, 1902.
 Zalieski. — *Neurol. Centralb.*, 1900, p. 747.
 Zeppelli. — *Annal. ital. de Neurol.*, année 27, f. 3.
 Zingerle. — *Jahrb. f. Psy. und Nerv.* 1900.

Lésions diverses.

- Anton. — *Neurol. Central.*, 1894.
 Ascenzi. — *Gionale di psych. clinica*, 1908, f. I.
 Bignami. — *Acad. Medica de Roma*, 24 mars 1907.
 Chipault. — *Traité de Neurol. chirurg.*, 1900, t. I.
 Claude. — *Société de Neurologie*, 24 février 1910.
 Deetz. — *Virchow's Archiv*, 1903.
 Forli. — *Riv. Sperim di freniatria*, 1907.
 Gianelli. — *Il policlinico.*, Sez. prat. 1909, f. 8.
 Hongberg. — *Neurol. Centr.*, 1894, p. 227.
 Imfeld. — *Wieri. klin. Woch.*, 1902, p. 23.
 Jacquin et Robert. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1907, n° 5.
 Lereboullet et Lagane. — *Revue neurologique*, 1910.
 Liepmann. — *V. Apraxie.*
 Liepmann et Maas. — *V. Apraxie.*
 Marchiafava et Bignami. — *Riv. di pato. nerv. e ment.*, décembre 1903.
 Muggia. — *Giornale di psichiatria clinica*, 1908, f. I.
 Rossi et Roussy. — *Revue Neurologique*, 1909.

Fonctions du corps calleux.

- Anton et Bramann. — *Munch. med. Woch.*, 11 août 1908.

- *Münch. kl. Woch.*, 28 novembre 1909.
Anton. — *Neurol. Centralb.*, 1909, p. 1237.
Bramann. — *Deut. med. Woch.*, 1909, n° 38.
 — *Neurol. Centralb.*, 1909, p. 554.

Apraxie (1).

- Bernheim.** — Contribution à l'étude de l'aphasie. De la cécité psychique des choses. *Revue de médecine*, 1885.
Bonhöffer. — Congrès de Breslau, 1894. *Allg. Z. f. Psy.*, 1895, p. 1014.
Claparède. — Revue générale sur l'agnosie. *Année psychologique*, 1900.
Claude. — *Société médicale des hôpitaux*, 9 juillet 1909.
 — Sur un cas d'hémiplégie droite avec apraxie du membre supérieur gauche, etc... *Société de Neurologie*, 24 février 1910.
Dupré. — In *Traité des maladies mentales* de GILBERT BALLEZ, p. 983.
Duterque. — Thèse Paris, 1909.
Forster. — *Berlin. Gesel. f. Psy. und Nerv.*, 11 mai 1908.
Goldstein. — *J. für Psy. und N.*, 1908; *Neurol Central.*, 1^{er} septembre 1909.
Hartmann. — *Beitrage zur Apraxielehre. Monat. f. Psy. n. Nerv.*, 1907, XXI, p. 97.
Hollander (d'). — Rapport au Congrès Belge de neurologie et de psychiatrie, Anvers, septembre 1907.
Jackson, Hughlings. — Remarques sur les cas de maladies du système nerveux dans lesquelles le défaut d'expression est le symptôme primordial., *Med. Times and Gaz.*, 23 juin 1866, p. 659.
 — Maladie du cerveau : hémiplégie gauche. Trouble mental. *Med. Times and Gaz.*, 4 mai 1872, p. 513.
 — Volumineuse tumeur cérébrale sans névrite optique avec hémiplégie gauche et « Imperception », *Roy. Lond. ophth. hosp. Reports*, mai 1876.
 — Remarques sur la non protusion de la langue dans quelques cas d'aphasie. *Lancet*, 18 mai 1878.
 — Neurological Fragments. *Lancet*, 5 mars 1892.
Kleist. — Apraxie corticale d'innervation. *Monat. f. Psy. und N.*, 1906, XIX, p. 269.
Laignel-Lavastine et Boudon. — Un cas d'apraxie idéatoire. *Société de Neurologie*, 4 février 1909.
Lewandowski. — Apraxie par paralysie progressive. *Centralb. f. Nerv. u. Psy.*, 15 septembre 1905.
 — *Berlin. kl. Woch.*, 22 juillet 1907.
Liepmann. — Observation d'apraxie motrice, *Asymbolie*, Berlin Karger, 1900.

(1) Nous ne citons ici que les travaux concernant l'apraxie calleuse, plus quelques articles généraux.

-
- Ueber apraxie mit demonstration, etc. *Berl. Ges. fur Psy. u. Nerv.*, 9 juin 1902 et *Neurol. Centr.*, 1902, p. 614.
- L'hémisphère gauche et la fonction de l' (Handeln). *Munch. med. Woch.*, 1903, p. 232.
- *Sur les troubles de Handeln dans les maladies du cerveau*, Berlin, 1903.
- Sur le rôle du corps calleux dans la fonction de Handeln, etc. *Med. klin.*, 23 juin 1907, p. 723, *Allg. Zeits. f. Psy.*, 1907, p. 450.
- Liepmann et Maas.** — Observation anatomo-clinique établissant le rôle de l'hémisphère gauche et du corps calleux dans la fonction d' Handeln, *Berlin. kl. Woch.*, 17 juin 1907.
- Maas.** — Un cas d'apraxie et d'agraphie du côté gauche, *Neurol. Central.*, 1^{er} septembre 1907.
- Monakow.** — *Gehirnpathologie*, 2^e éd., Vienne, 1903, p. 693.
- Pick.** — Sur la psychologie de l'apraxie motrice, *Neurol. Central.*, 1902, p. 994.
- Raymond.** — *Bulletin médical*, 1909, n^o 25.
- Raymond, Claude et Rose.** — *Société médicale des hôpitaux*, 26 février 1909.
- Rhein.** — *Amer. j. of ment. and. nerv. dis.*, 1907.
- Rose.** — De l'apraxie, *L'Encéphale*, 11 novembre 1907.
- De l'apraxie des muscles céphaliques. *Semaine médicale*, 22 avril 1908.
- Rothmann.** — Symptomatologie de l'hémiplégie, *Neur. Centralb.*, 1907, p. 371.
- Strohmayer.** — Sur un cas d'hémiplégie droite avec apraxie du membre supérieur gauche, etc. *D. Zeit. f. Nerv.*, 1903, p. 372.
- Van Vleuten.** — *All. Z. für Psy.*, 1907.
- Westphal.** — Sur un cas d'apraxie motrice. *All. Z. f. Psy.*, XIV, H. 2, 3, p. 452.
- Wilson.** — Etude de l'apraxie. *Brain*, 1908, p. 164.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	7
DIVISION.	11

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE. — PHYSIOLOGIE

CHAPITRE PREMIER. — Anatomie.	13
Tronc du corps calleux.	15
Extrémité postérieure du corps calleux	17
Extrémité antérieure du corps calleux	17
Vascularisation.	18
Structure.	19
CHAPITRE II. — Les radiations calleuses	20
L'écorce donne-t-elle des fibres calleuses.	20
De quelles cellules de l'écorce naissent les fibres calleuses.	23
Topographie corticale des fibres calleuses	23
Toutes les fibres calleuses vont-elles à l'écorce du côté opposé ?	26
Les fibres calleuses se rendent-elles en des points symétriques de l'écorce	28
Le tapetum fait-il partie du corps calleux.	29
TRAVAUX PERSONNELS.	31
Cas expérimental n° 1.	32
Cas expérimental n° 2.	36
Cas expérimental n° 3	39
Cas expérimental n° 4	42
Cas expérimental n° 5	44
CHAPITRE III. — Développement du corps calleux.	46
CHAPITRE IV. — Absence du corps calleux (Agénésie-atrophie).	55
CAS PERSONNELS	60
Autopsie	60
Etude des coupes.	60
Discussion	62
CHAPITRE V. — Physiologie du corps calleux.	64
TRAVAUX PERSONNELS.	71
Sections expérimentales du corps calleux.	71
Choix de l'animal	71
Choix de l'anesthésique	72
Hémostase	73
Préparation du champ opératoire.	74
Technique opératoire	74
CAS EXPÉRIMENTAUX.	78
Excitation électrique du corps calleux.	83

DEUXIÈME PARTIE

CLINIQUE

CHAPITRE VI. — Tumeurs du corps calleux.	85
Symptomatologie d'après les auteurs	86
OBSERVATIONS.	90
1° Tumeurs latentes.	90
2° Tumeurs sans troubles mentaux	90
3° Tumeurs avec troubles mentaux.	96
OBSERVATIONS PERSONNELLES	134
Observation 1.	134
Observation 2.	138
Examens microscopiques des tumeurs.	141
Symptomatologie des tumeurs du corps calleux d'après la statistique.	143
Troubles mentaux.	143
Troubles moteurs	146
Réflexes	148
Troubles sphinctériens	149
Troubles oculaires.	149
Syndrome commun aux tumeurs cérébrales.	150
CHAPITRE VII. — Etude de quelques lésions du corps calleux.	155
Traumatismes.	155
Observation personnelle.	155
Hémorragies	157
Ramollissements	158
Les corps calleux des alcooliques	160
Lésions exceptionnelles	161
CHAPITRE VIII. — L'apraxie.	163
Historique	163
Etude de l'apraxie.	165
Diagnostic de l'apraxie	171
OBSERVATIONS.	178
Le rôle du corps calleux dans l'eupraxie.	187
CHAPITRE IX. — Etiologie et diagnostic des lésions du corps calleux	190
CHAPITRE X. — Signification du corps calleux	193
CONCLUSIONS	200
BIBLIOGRAPHIE.	205

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne)
